

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THESE N°.....

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

CHALLIOT YVONNE

Née le 22 Octobre 1907, à Bois-Colombes (Seine)

LES CRISES DE FATIGUE CHEZ LES DIGESTIFS

Description, Essai de Pathogénie,
Suggestions Thérapeutiques

Président : M. LÉPER, Professeur

V. MANIER
27, Rue du Quatorze-Juillet
BOIS-COLOMBES
1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THESE

N°.....

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

CHALLIOT YVONNE

Née le 22 Octobre 1907, à Bois-Colombes (Seine)

**LES CRISES DE FATIGUE
CHEZ LES DIGESTIFS**

**Description, Essai de Pathogénie,
Suggestions Thérapeutiques**

Président : M. LÉPER, Professeur

V. MANIER

27, Rue du Quatorze-Juillet

BOIS-COLOMBES

1936

I. -- PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie Médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTIN
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	N...
Clinique gynécologique	OMBRÉDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SERGENT.
Clinique propédeutique	BEZANÇON.
Clinique de la tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT



II. -- AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON J. Hydrologie
 BOULIN. Pathologie médicale.
 BULLIARD. Histologie.
 CATHALA. Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DOGNON. Physique.
 FEY. Urologie.
 GALLIARD. Parasitologie.
 GASTINEL. Bactériologie.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale
 GAYET. Physiologie.
 GIROUD. Histologie.
 HAGUENAU. Pathologie médicale.
 HALPHEN. Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD. Pharmacologie.
 HUGUENIN. Anatomie pathologique.
 JOANNON. Hygiène.
 LABBE (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME. Obstétrique.
 LANTUEJOUL Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE. Pathologie expérimentale.
 LEVEUF. Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et
 Psychiatrie.
 MOREAU. Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN. Pathologie médicale.
 OBERLING. Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE. Médecine légale.
 PORTES. Obstétrique.
 RICHET. Physiologie.
 SANNIE. Chimie biologique.
 SENEQUE. Pathologie chirurgicale.
 TROISIER. Pathologie expérimentale.
 TURPIN. Pathologie médicale.
 VIGNES. Obstétrique.
 WILMOTH. Pathologie chirurgicale.

III. -- AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE. Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET. Pharmacologie.
 CHAILLEY - BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX. Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

IV. -- AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.
 ABRAMI.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULE.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DONZELOT.
 PASTEUR-VALLERY-
 RADOT.
 SEZARY.
 LIAN.
 DUVOIR.
 HARVIER.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCO.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER.
 MOCQUOT.
 MOURE.
 QUENU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE.
 GUENIOT.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. -- CHARGÉS DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé. . Education physique.
 LEDOUX-LEBARD. Radiologie clinique.
 WEIL-HALLE. Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE,

En témoignage d'affection et de reconnaissance.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÆPER

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

STAGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL
in Memoriam

MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX

EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR DUJARIER
in Memoriam

MONSIEUR LE DOCTEUR BOULIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR LABBÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR FAROY

MONSIEUR LE DOCTEUR PAISSEAU

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUSTE
in Memoriam

MONSIEUR LE DOCTEUR METZGER

MONSIEUR LE DOCTEUR PARAF

A MONSIEUR LE DOCTEUR FAROY

Dans le service de qui ce travail a été fait. Nous le remercions de nous avoir suggéré le sujet de cette thèse et de nous avoir aidé de ses conseils.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DERON

Nos plus vifs remerciements pour la grande bienveillance qu'il nous a constamment témoignée au cours de nos études.

INTRODUCTION

« Quiconque cherche quelque chose, il en vient à ce point : ou qu'il dit qu'il l'a trouvé, ou qu'elle ne se peut trouver, ou qu'il en est encore en quête. »

Montaigne, Essais L. II, Chap. XII

Notre curiosité avait été éveillée, dans le service de M. le Docteur FAROY, par la fréquence, chez les malades de la consultation, d'une asthénie à caractères bien particuliers.

Nous n'avions trouvé dans les traités classiques que de rares mentions, sans description précise, de ces accidents considérés en eux-mêmes.

C'est, frappée par l'analogie qu'ils présentaient avec certains états récemment étudiés, et spécialement avec le syndrome hypoglycémique spontané, que nous avons tenté d'en entreprendre l'étude.

Les malaises que nous allons considérer dans la présente thèse sont dénommés par ces malades crises, accès ou **pointes de fatigue**. Nous conserverons au cours de notre travail le terme de *crises de fatigue*, qui ne préjuge en rien de la pathogénie de ces troubles.

Les accès ont été parfois assez intenses pour obliger certains de nos sujets à abandonner leur métier, ou même à cesser toute occupation, bien qu'il s'agisse dans tous ces cas, non pas d'une asthénie continue, mais seulement d'accidents paroxystiques.

Malgré l'intensité des accidents, plusieurs de nos malades ne les signalaient, au cours de l'interrogatoire, qu'incidemment, habitués qu'ils étaient à les considérer comme une infirmité irrémédiable et pour ainsi dire constitutionnelle.

Ils ne se décidaient à en parler plus longuement que lorsqu'ils nous voyaient les écouter avec intérêt. Ils nous décrivaient alors spontanément des accidents discontinus, parfois à horaire précis, à début soudain ou rapide, s'atténuant progressivement après une durée d'une demi-heure à deux heures en moyenne, ou cédant plus rapidement sous l'influence de certains facteurs, sur lesquels nous aurons à revenir par la suite.

Ces « crises de fatigue » surviennent parfois chez des malades fatigables, déprimés, asthéniques habituels, mais dans ce cas les crises intenses tranchent sur un fond de fatigue supportable et compatible avec une activité normale, ou bien l'asthénie habituelle ne se manifeste que le matin sous forme de fatigue au réveil.

Par contre, chez tous, nous avons trouvé d'une façon constante, quelquefois isolés, plus souvent associés : la ptose abdominale, quels qu'en soient la cause et le degré, les dyspepsies atoniques, les manifestations colitiques de formes

diverses. Les affections observées ont été : entérocolite chronique à accidents intermittents, colites muqueuses chroniques, poussées colitiques répétées, rarement compliquées de colibacillurie ; stase colique segmentaire, ou due à un dolichocolon et particulièrement la stase droite retrouvée très fréquemment chez ces sujets ; périviscérites généralement consécutives à des appendicites chroniques opérées ; atteinte hépato-vésiculaire, parfois cholécystite chronique avérée, plus souvent sensibilisation, crises vésiculaires, crises de foie ou poussées congestives hépatiques, météorisme et flatulence à manifestations paroxystiques, troubles circulatoires.

Nous nous proposons après une courte revue historique d'exposer le résumé de notre matériel clinique consistant en trente six observations et d'en faire l'étude analytique. Puis nous donnerons une description de la crise de fatigue et de ses modalités.

Nous tenterons ensuite d'expliquer ces faits cliniques en les rapprochant d'états voisins, continus ou paroxystiques, mieux étudiés jusqu'ici. Enfin, abordant le problème pathogénique, nous essaierons de dégager le mécanisme de ces accidents, afin d'en tirer si possible des indications thérapeutiques.

L'identité apparente du syndrome étudié par nous avec la symptomatologie des états hypoglycémiques nous avait conduit à consacrer plus de temps qu'il ne nous semblerait aujourd'hui nécessaire à l'étude des variations de la glycémie chez nos malades.

Nous exposerons cependant en détail l'ensemble de ces recherches, les résultats négatifs auxquels elles ont abouti nous ayant paru présenter un intérêt capital en ce qui concerne l'interprétation à donner aux faits observés.

HISTORIQUE

Nous écourterons l'exposé historique de la question des asthénies pour nous borner à rappeler succinctement les travaux les plus récents.

Il n'existe pas, à notre connaissance, d'ouvrage traitant de l'asthénie paroxystique ; les anciens auteurs, en effet, ne la distinguaient pas de l'asthénie en général, quant aux modernes, ils l'ont presque tous considérée comme un des éléments constitutifs du syndrome hypoglycémique.

Les ouvrages classiques qui traitent des affections digestives font mention sans s'y attarder davantage, de phénomènes dépressifs (dyspepsies hyposthéniques de G. SÉE à MATHIEU ; toxémie gastro-intestinale de BOUCHARD). Les neurologues de la première heure, après la description faite par BEARD de la neurasthénie, et à son propos, énumèrent les accidents digestifs qu'on rencontre au cours de cette maladie mais les placent sous la dépendance de l'asthénie qu'ils étudient en détail. BOUVERET s'étant assimilé les deux disciplines, fait la synthèse de ces deux tendances. Mais ni BOUVERET, ni les autres n'établissent de distinction formelle entre l'asthénie continue ou épisodique d'une part, et les crises de fatigue paroxystique, d'autre part.

Quant aux recherches des psychophysiologistes, elles ne concernent que la fatigue vraie succédant à l'effort musculaire ou physique, et la sensation et le « sentiment de fatigue » qui l'accompagnent. (MOSSO. IOTÉYKO). Plus récemment de nombreux travaux ont été consacrés par les gastro-entérologues, les spécialistes de l'endocrinologie et les neurologues à l'étude de divers syndrômes renfermant parmi leurs symptomatologie la fatigue ou des états assez voisins.

Nous nous contenterons de citer parmi ces publications l'étude des syndrômes hypothalamiques et infundibulo-tubériens et en particulier de la narcolepsie (GELINEAU, LHERMITTE, SALMON, TOURNAY, KLEITMANN); celle des insuffisances hépatiques à propos de la dépression (H. WALTER, MONTASSUT, LAMANCHE et DAUTRY), les expériences d'hépatectomie de MANN et MAGATH; des recherches relatives aux insuffisances endocriniennes surrénale (MARANON) et génitale, à certains troubles hypophysaires, au système régulateur de l'équilibre acido-basique chez les colitiques (BLUM), aux lésions parenchymateuses et endocriniennes provoquées par la stase cœcale (CHIRAY et BAUMANN) et aux troubles cérébraux qu'on peut leur rapporter (COTTON). L'étude récente de la maladie orthostatique par ABRAMI et PARLIER, celle de l'atteinte végétative dans les ptoses et les colites (entéro-névrites et syndrome vagotonique de LOEPER, syndrome solaire étudié par ROUX, MOUTIER, LAIGNEL-LAVASTINE, LOEPER. Il faut y ajouter celle des modalités des réactions végétatives et psychiques suivant l'âge et l'activité des colites (FAROV et BAUMANN); l'étude par les chirurgiens anglo-saxons

de la faim douloureuse ou faim défaillante de BENDA, EWALD, MATHIEU, qui a conduit MOUTIER à doser la glycémie chez cette catégorie de malades.

Nous nous arrêterons plus longuement à l'étude des hypoglycémies dont la fatigue paroxystique semble un symptôme constant. Avant la découverte de l'insuline par BANTING et BEST en 1922 on avait constaté l'hypoglycémie chez les asthéniques addisonniens (PORGES 1909) et dans l'ablation expérimentale des surrénales (BIERRY et MALLOIZEL). Dès 1922, CAMPBELL et FLETCHER signalent des accidents d'hypoglycémie post-insulinique. En 1924, SEAL HARRIS constatant des hypoglycémies spontanées émet l'hypothèse d'un hyperinsulinisme que ALLAN, POWER, ROBERTSON en 1927, confirment les premiers, en rapportant à une tumeur du pancréas un cas analogue.

Mais bientôt on découvre des syndrômes glycopéniques spontanés sans lésion pancréatique; MAHONEY en observe dans la cachexie hypophyséoprive, ou même sans lésion anatomique apparente.

Enfin, il faut signaler l'intérêt des recherches effectuées par VILLARET, poursuivies ensuite avec lui par JUSTIN-BESANÇON et FAUVERT. Ce dernier a consacré sa thèse aux variations des conditions circulatoires hépatosplanchniques.

Mentionnons également les intéressants travaux de MOUGEOT sur les troubles circulatoires segmentaires, et ceux de TINEL et UNGAR sur la régulation de la circulation cérébrale.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Mr Am... 47 ans.

Uricémie - Colite muqueuse - Congestion hépatique - Flatulence - Sclérose pulmonaire et insuffisance respiratoire - Asthénie - Crise de fatigue.

Syndrôme entéro-rénal avec double pyélonéphrite en 1926.
Typhobacillose avec congestion pulmonaire et hémoptysie en 1927.

Entérocolite ancienne.

Colite muqueuse- poussées de congestion hépatique avec hépatomégalie - douleurs scapulaires, nausées, diarrhée post-prandiale, subictère des conjonctives, inappétence et flatulence avec aérocolie - Somnolence post-prandiale - soif vive.

Migraines nauséuses ou céphalées migrainoïdes avec mouches volantes.

Sclérose pulmonaire et insuffisance respiratoire; craquements du sommet droit sans poussées évolutives.

Pléthore - urée sanguine 0,40.

Uricémie 0,072 - oxalurie - urobilinurie. - colibacillurie intermittente - Anisurie et opsiurie avec pollakiurie.

Tension artérielle 15 1/2 - 9. — Pouls 72

Chaleur habituelle des extrémités, même en hiver, et bouffées congestives de la face.

Asthénie périodique avec inquiétude, pessimisme, irritabilité, cauchemars. Fatigue au réveil, même en dehors des périodes d'asthénie; la fatigue totale avec rachialgie se dissipe en 2 heures spontanément ou plus rapidement par l'exercice musculaire. Elle n'est pas influencée par l'alimentation.

Crises de fatigue quotidiennes - à 8 h. 1/2 et 16 h. 1/2, soit 1 h. 1/2 après le petit déjeuner et 4 heures après le déjeuner.

Début progressif - apparition favorisée par séjour dans l'air confiné, par exposition à la fumée de tabac.

Sensation d'anéantissement (avec asthénie psychique — irritabilité - découragement - tête vide - courbature généralisée et « jambes coupées »), différente de celle de la fatigue due à un effort musculaire violent, ou à une marche prolongée.

Pas de tiraillements, de faim, de délabrement épigastrique, mais endolorissement de l'angle hépatique du côlon parfois irradié en arrière et le long du cœcoascendant.

Durée 3/4 d'heure à 1 heure: abrégée par la réalimentation (sandwich - jus de raisin - parfois verre d'eau), la crise dure alors dix minutes - elle disparaît en 1/4 d'heure par une marche au grand air.

— *Régime habituel* normal. — Le repas de midi est composé exclusivement d'aliments hydrocarbonés.

— *Glycémie à jeun*, durant une crise de fatigue à 9 h. du matin 0,76 (méthode à l'iodomercurate de BAUDOUIN et LEWIN).

OBSERVATION N° 2

Mr Ang... 29 ans.

**Ptose - Entérocélite - Lobite supérieure droite tuberculeuse
Asthénie - Crises de fatigue.**

Dyspepsie atonique chez un ptosé. Estomac de 28 cm, hyperkinétique.

Entérocélite avec constipation et diarrhée alternées - douleur du colon ascendant.

Retentissement hépatovésiculaire avec signe de Murphy - subictère - nausées.

Poussées évolutives, récidivantes espacées et courtes de lobite tuberculeuse supérieure droite terminée par la guérison.

Névrosité - irritabilité.

— Tension artérielle 12-8.

L'interférométrie indique un dysfonctionnement marqué de l'hypophyse antérieure et une légère dysfonction testiculaire.

— *Asthénie* habituelle même en dehors de tout signe d'imprégnation tuberculeuse.

— Les *Crises de fatigue* surviennent tantôt sans horaire précis et rapidement à l'occasion d'un effort minime (après 10 minutes de marche calme en terrain plat), tantôt au cours de la première heure de la digestion sans qu'on puisse leur reconnaître de cause.

Quelles que soient leurs conditions d'apparition elles ont pour caractères communs une sensation de faiblesse extrême avec tremblement et dérobement des jambes, impression de délabrement épigastrique et de fringale, vertiges et éblouissements en éclairs, ou étourdissement continu, transpirations localisées aux extrémités, Irascibilité.

Ces crises de fatigue cèdent au repos et surtout au sommeil ou encore à l'absorption d'aliments même lorsque leur horaire est précoce.

Ration: Alimentation riche en glucides (ce malade est gros mangeur de pain).

La *Glycémie* faite à jeun à 2 reprises a donné les chiffres suivants: 1 gr 38 et 1 gr 06.

OBSERVATION N° 3

Mlle Be... 32 ans.

Colite muqueuse - Ptose et atonie. Hépatocholécystite Sympathicotonie - Asthénie - Crises de fatigue.

Dyspepsie atonique chez une ptosée très amaigrie. Estomac allongé atteignant 32 cm.

Colite muqueuse ancienne; atteinte secondaire hépatovésiculaire avec petits signes d'insuffisance hépatique. Crampes épigastriques et brûlures tardives épisodiques.

Signe de Murphy.

Grande ptose hépato-vésiculaire (le fond de la vésicule repose sur le flanc droit de la 5^e lombaire). Plusieurs crises bilieuses - Atteinte ancienne du sommet gauche, fixée sans signes évolutifs.

Instabilité nerveuse, hyperémotivité, tremblement, déséquilibre sympathique avec aspect pseudobasédowien sans goitre. Tachycardie intermittente, froid intérieur, chair de poule, céphalées.

Tension artérielle 13-8.5.

Pouls variant de 64 à 80 à peu d'intervalle et passant de 78 en décubitus à 84 en station verticale.

R. O. C. 64-60.

A un examen ultérieur 78-64.

Asthénie habituelle. — Fatigue au réveil, même après un sommeil normal, durant toute la matinée.

Fatigabilité se manifestant après le moindre effort; la moindre marche accroît ou fait apparaître la fatigue. L'asthénie augmente après une période de surmenage professionnel.

Accès de fatigue, d'apparition brusque à horaire fixe, 11 h. 30, sur le fond de fatigue habituelle du matin et vers 16 heures (surtout après quelques efforts musculaires ou séjour en air confiné) ou sans horaire, lorsque la malade très ptosée ne porte pas sa sangle.

Ces accès consistent en fatigue générale avec épuisement, sentiment d'asthénie psychique.

Ils se manifestent, outre la difficulté du travail intellectuel par de la tristesse et une somnolence presque invincible si elle reste assise, accompagnée de céphalée frontale, de sensation de *faim intense* avec délabrement épigastrique.

L'absorption d'aliments sucrés ou non apaise la faim douloureuse mais non la fatigue générale ni les troubles psychiques qui disparaissent seulement à la longue et par le repos.

Une glycémie faite à jeun donne 0 gr 57. Une autre faite à 11 h. 30 au cours d'un accès de fatigue donne le même résultat.

Courbe de glycémie provoquée n° 17. Aire glycémique 0,57

OBSERVATION N° 4

Mlle Bo... 35ans.

Stase colique - Hépatocolécystite - Déséquilibre endocrinien avec virilisme - Crises de fatigue.

Dyspepsie des biliaires - Hépatocolécystite et stase colique avec spasme colique gauche chez une colitique ancienne appendicectomisée.

Anorexie - Nausées - Céphalées habituelles. - Migraines bilieuses précédant et suivant les règles.

Déséquilibre endocrinien avec dysménorrhée - virilisme et mélanodermie.

Anxiété.

Tension artérielle 15 1/2 - 10 1/2.

Crises de fatigue fréquentes se reproduisant 2 fois par jour à heure fixe - 10 heures du matin et 16 heures.

La fatigue survient sans cause apparente, rapidement intense avec sensation de défaillance.

Elle disparaît aussitôt après le repas de midi et se calme progressivement le soir (la malade anorexique et trop lasse pour manger se couche aussitôt rentrée, n'absorbant pas toujours la tasse de thé et les biscottes qui seules composent son repas du soir.).

La *ration alimentaire* est d'ailleurs insuffisante et pauvre en hydrates de carbone (lait et jus d'orange au petit déjeuner, viande et dessert à midi, quelques biscottes le soir).

Le repos à la campagne lui donne un appétit normal - elle absorbe alors une ration suffisante et n'éprouve plus aucun des malaises signalés.

Glycémie à jeun 0,91.

Courbe n° 16.

Aire glycémique 0,67.

OBSERVATION N° 5

Mme Cagli... 25 ans.

Entérocolite et stase droite - Dyspepsie flatulente - Ptose et amaigrissement

Paralysie infantile - stase colique avec dyspepsie atonique - céphalée frontale - insomnie avec cauchemars - nausées.

Ptose généralisée après amaigrissement atteignant 12 kgs en 7 ans.

Réaction hépatovésiculaire.

Aérocolie à prédominance gauche.

Surmenage professionnel: travaille debout 10 heures par jour.

Tension artérielle 12 1/2 - 8.

R. O. C. au début d'une crise de fatigue 72-88, une autre fois en pleine crise de fatigue TA 12 1/2 - 8 1/2. Pouls couché-debout 76/80 et R. O. C. 76/76.

Pâleur habituelle - Bouffées de chaleur - chair de poule - oppression et palpitations.

Étourdissements.

Asthénie continue depuis 6 mois.

Fatigabilité.

Fatigue musculaire continue depuis 2 semaines avec courbature musculaire et lassitude au réveil.

Tristesse - mémoire déficiente - tête vide.

Crises de fatigue:

a) Lassitude et tête vide au réveil avec étourdissements-tremblement, qui disparaît après le petit déjeuner.

b) Crises de défaillance à horaire tardif à 10 h. du matin, durant jusqu'au déjeuner, et entre 4 et 5 heures, durant jusqu'au dîner.

Sensation d'anéantissement avec délabrement épigastrique et faim tiraillante se produisant moins fréquemment au repos et jamais en décubitus.

Début annoncé par des bouffées de chaleur, suivies d'une sensation de tremblement intérieur, puis de froid intérieur avec chair de poule et cerne des yeux - En même temps ballonnement abdominal avec oppression et douleurs thoraciques profondes.

Tristesse - irritabilité - tremblement et dérochement des jambes - tête vide et étourdissement. À l'acmé, lipothymie et plus rarement somnolence.

La sensation habituelle de fatigue musculaire avec courbature, tend à s'accroître durant les crises de fatigue.

La crise est calmée immédiatement par l'ingestion d'aliments - même de quelques morceaux de sucre.

Après la crise persistance de flatulence avec oppression.

N'a jamais fait l'épreuve du décubitus.

Les crises sont beaucoup plus fréquentes quand la malade abandonne sa sangle de ptose.

Glycémie à jeun. — Au début d'une crise de fatigue 0,60.

OBSERVATION N° 6

Mme Cam... 28 ans.

**Ptose - Stase colique - Atteinte hépato-vésiculaire secondaire
Stase veineuse - Crises de fatigue.**

Dyspepsie flatulente et ptose gastrique après amaigrissement lentement progressif - estomac de 28 cm normalement contractile et sans atonie.

Stase colique avec constipation chronique, douleur du cœcum et du transverse, retentissement sur le foie et la vésicule.

Troubles du sommeil.

Règles retardées - déséquilibre circulatoire avec stase veineuse - frilosité et cyanose des extrémités.

Tension artérielle 11 - 7 1/2.

Fatigue au réveil qui paraît liée à l'insomnie avec cauchemars - la fatigue intense du lever se calme dès l'absorption du petit déjeuner.

Crises de fatigue d'apparition brusque à heure fixe 14 ou 15 heures, 2 heures environ après le déjeuner - Elles ne sont pas influencées par l'effort, survenant même au repos.

Elles consistent en une sensation d'épuisement avec impression de tête vide, de lipothymie allant rarement jusqu'à la syncope - les yeux sont cernés, les traits tirés; parfois se produisent des bourdonnements d'oreilles.

La mémoire et l'attention sont affaiblies.

Enervement et irritabilité constantes, progressifs, finissant par entraver toute occupation durant les crises.

La ration alimentaire de la malade est bien équilibrée et riche en glucides.

Glycémie à jeun 0,81.

Courbe n° 10.

Aire glycémique 0,45.

OBSERVATION N° 7

Mlle Cha... 27 ans.

**Ptose - Entérocologie - Périviscérite droite - Asthénie -
Crises de fatigue.**

Dyspepsie biliaire - ptose gastrique - entérocologie - appen-

dicectomisée - périviscérité droite.

Réaction hépato-vésiculaire avec nausées et vertiges - douleur hépatique et signe de Murphy.

Dysménorrhée.

Tension artérielle 12 1/2 - 8 1/2.

Tachycardie fréquente.

R. O. C. 80-72.

Asthénie apparue il y a 7 ans à la suite de vaccination au TAB - d'abord asthénie continue ayant duré plus de 6 mois.

Actuellement fatigue au réveil, fatigabilité à l'effort physique, et périodes d'asthénie continue qui cède au repos et à une médication pluriglandulaire.

Crises de fatigue soudaine, sans cause appréciable, à heure fixe: 11 heures du matin et 17 heures, 3 heures après le repas précédent, et se reproduisant 4 ou 5 jours de suite.

Elles ont pour caractères: une sensation de défaillance avec faim intense et délabrement épigastrique - certaines crises veineuses se réduisent aux vertiges.

Ces crises cèdent toujours immédiatement à l'absorption d'aliments.

Quelque soit leur forme le repos à la campagne les fait disparaître.

Le régime comporte une ration normale de glucides

Glycémie au cours d'une crise de fatigue 0,80.

OBSERVATION N° 8

Mme Chus... 53 ans.

Sclérose pulmonaire - Dyspepsie flatulente - Dolichosigmoïde avec stase colique - Psychasthénie - Crises de fatigue.

Maigrissement et ptose abdominale généralisée datant d'une courte poussée évolutive ancienne tuberculeuse ayant succédé à un allaitement prolongé.

Estomac de 30 cm avec aérogastrie très marquée.

Dyspepsie flatulente avec énorme ballonnement épigastrique immédiat, oppression et pyrosis précoce.

Stase colique - Dolichosigmoïde - Constipation avec débâcles de diarrhée de putréfaction - Hémorroïdes et congestion du lobe gauche du foie - Crises de météorisme abdominal tardif après la marche.

Scélrose pulmonaire avec sibilances sur toute la hauteur du poulmon gauche.

Plexalgie solaire et iliaque.

Nervosité, pessimisme, inquiétude, paroxysmes anxieux.

Tension artérielle 11 1/2 - 8.

Pouls 72.

Varices peu développées des membres inférieurs.

Crises de fatigue.

1) *Les unes sans horaire précis* toujours après une fatigue nerveuse: conversation prolongée, réception, veille, au cours d'un repas.

Début soudain avec traits tirés.

2) *Les autres tardives* entre 5 h. et 6 h. du soir, succédant à une marche de 1 heure ou 1 heure 1/4.

Début rapide accompagné d'une sensation de pesanteur abdominale et d'un météorisme abdominal rapide et total avec cerne des yeux et affaïssement des traits.

La malade ressent une lassitude générale avec pesanteur prédominante aux membres supérieurs, sensation de brisure du dos, anéantissement.

Ces sensations sont nettement différenciées, par la malade, de la courbature douloureuse des muscles des membres inférieurs qu'elle éprouve après une longue marche ou un exercice physique violent.

La malade, morose ou triste, taciturne, irascible, éprouve de la difficulté d'attention; elle doit faire effort pour parler ou pour se mouvoir. Somnolence progressivement accrue.

Elle ne ressent, malgré l'horaire tardif de cette fatigue, ni faim douloureuse, ni délabrement épigastrique. Elle n'éprouve pas d'étourdissements ni de troubles sensoriels.

Les crises durent 1 ou 2 heures.

Quand la malade peut délayer ses vêtements et s'étendre, elle s'endort et se réveille normale et dispose au bout d'1/2 heure.

La malade n'a pas fait l'épreuve de la réalimentation au cours des crises.

Le régime comporte une ration riche en glucides.

La glycémie pratiquée vers 5 heures du soir après une marche d'une heure et demie sur la malade à jeun depuis 6 heures est de: 1,02.

OBSERVATION N° 9

Mr De... 47 ans.

**Stase colique et entérocolite - Ptose - Congestion hépatique
Asthénie - Crises de fatigue.**

Dyspepsie flatulente et ptose après amaigrissement de 20 kgs.

Stase colique - Poussées congestives du foie avec nausées. Poussées de congestion pelvienne.

Somnolence post-prandiale.

Coliques néphrétiques. Gravelle et douleurs rhumatoïdes. Insomnies par périodes.

Tension artérielle 16 - 11.

Tachycardie fréquente.

R. O. C. 76 - 76.

Asthénie périodique continue avec sensation permanente de lassitude se renforçant par moments sans horaire précis sous forme d'accablement sans que le travail intellectuel ou l'effort physique n'interviennent. Plus accusés au moment des débâcles colitiques muqueuses ces malaises s'espacent lorsque le malade porte une sangle de ptose.

Ils cèdent après quelques minutes de repos en décubitus.

Fatigue au réveil avec morosité après insomnie, disparaissent après le petit déjeuner ou parfois après une selle copieuse.

Fatigue et somnolence post-prandiales.

Crises de fatigue

1) *Les unes légères progressives* avec sensation dominante de délabrement épigastrique, précoces ou semi-précoces après le petit déjeuner seulement, surtout après l'absorption d'une certaine quantité de *liquide chaud*.

2) *Les autres soudaines*, à horaire tardif, vers 11 heures du matin et entre 16 et 18 heures, apparaissant surtout après un travail intellectuel prolongé et à l'air confiné. Elles sont caractérisées par une sensation brusquée de défaillance annoncée par le cerne rapide des yeux avec malaise épigastrique à forme de tiraillement ; sentiment d'accablement avec difficulté du travail intellectuel allant rarement jusqu'à une lipothymie.

La durée est variable de 1/2 à 1 heure.

Elles ne sont pas calmées par la réalimentation sucrée ou non.

Elles disparaissent en quelques minutes lorsque le malade marche au grand air.

Soulagement partiel par l'absorption d'eau de Vichy. — Amélioration par compression du plexus solaire.

Régime. — L'alimentation comporte une ration élevée en hydrates de carbone.

La glycémie dosée au cours d'une crise de fatigue tardive avec défaillance du matin s'est montrée normale 1 gr. 12.

OBSERVATION N° 10

Mme Deu... 33 ans.

Ptose - Stase colique - Crises bilieuses - Asthénie - Crises de fatigue.

Dyspepsie atonique chez une ptosée - estomac de 28 cm.

Stase colique avec réaction hépato-vésiculaire ptose hépato-vésiculire - nausées - migraines avec crises bilieuses - troubles du sommeil amaigrissement progressif.

Tension artérielle 13 - 9 1/2.

R. O. C. 80 - 48.

Vagotonie accentuée.

Varices et poussées hémorroïdaux.

Fatigue du réveil, intense disparaissant en quelques minutes.

Accès d'asthénie continue de 2 ou 3 jours succédant aux crises bilieuses.

Crises de fatigue

S'installant progressivement à heure fixe: 9 heures du matin, une heure après le petit déjeuner qui se compose de café au lait bien sucré et de biscottes beurrées.

La fatigue apparaît sans provocation par aucun effort musculaire. Elle est caractérisée par une sensation d'anéantissement avec vertiges et somnolence.

Cet état dure jusqu'au repas de midi, sans être influencé par l'activité physique.

La malade qui aime peu les mets sucrés n'a pas fait l'épreuve de la réalimentation hydrocarbonée au cours des crises.

La glycémie dosée à jeun durant une des périodes d'asthénie, qui suivent les crises bilieuses s'est montrée basse 0,66.
Courbe n° 5.
Aire glycémique 0,55.

OBSERVATION N° 11

Mme Dur... 47 ans.

Ptose - Stase colique - Troubles de la ménopause - Crises de fatigue.

Dyspepsie flatulente - Ptose - Hépatomégalie - (foie ptosé débordant de 3 travers de doigts les fausses côtes - foie de 10 cm) douloureux à la palpation.

Météorisme abdominal. Constipation chronique. Petite hernie épigastrique douloureuse avec crises irradiées - Cellulite abdominale. Hémorragies de la ménopause commençante. Bouffées de chaleur - Angoisse et anxiété - Nervosité - Migraines.

Tension artérielle 14 - 8 1/2.

Pouls couché 72.

Pouls debout 112.

R. O. C. 80 - 72.

Quelques jours plus tard: Tension artérielle 12 1/2 - 8 1/2.
au cours d'une période de fatigue.

Pouls couché 80.

Pouls debout 84.

R. O. C. 80 - 72.

Sensation de tremblement intérieur. Tremblement menu des mains. Regard fixe, tragique sans exophtalmie. Amaigrissement de 3 kgs en 2 mois.

Pas d'asthénie habituelle.

Crises de fatigue à début soudain, horaire tardif: 3 heures après les repas. Faim avec sensation de vide et de délabrement épigastrique. Cerne des yeux, pincement des narines, pâleur, tremblement, sueurs légères, généralisées.

Dans les crises plus marquées sensation de défaillance.

Pas de nausées, ni de somnolence, pas de troubles psychiques.

Les crises de fatigue durent une heure si la malade les laisse évoluer. Lorsqu'elle peut s'étendre, elles s'apaisent en

15 ou 20 minutes. L'absorption d'aliments, de sucre amène leur disparition presque immédiate.

Le dosage du sucre à jeun au cours d'une légère crise de fatigue a décelé une glycémie de 0,72.

OBSERVATION N° 12

Mme El... 37 ans.

**Ptose - Stase colique - Syndrôme entéro-rénal - Crises bilieuses
Asthénie - Crises de fatigue.**

Dyspepsie atonique - ptose généralisée - estomac de 28 cm.

Stase colique avec constipation rebelle, spasme colique gauche.

Ptose hépato-vésiculaire et cholécystite avec céphalées et migraines. Crises bilieuses.

Pyélite et cystite à colibacilles.

Insomnie - nervosité - dépression anxieuse.

Tension artérielle 12 1/2 - 8 1/2.

Tachycardie fréquente.

R. O. C. 80 - 80.

L'asthénie revêt différents aspects :

a) *Asthénie continue* qui s'aggrave pendant 4 ou 5 jours après une période de constipation plus accusée, accompagnée d'anorexie, de nausées, de céphalée occipito-frontale avec éblouissements, baisse de l'acuité visuelle et auditive (otosclérose).

Elle cède comme tous les autres symptômes à l'apparition d'une crise bilieuse libératrice.

b) *Fatigue du réveil* avec besoin de dormir même après un sommeil de huit heures et se calmant aussitôt après le petit déjeuner.

c) *Fatigabilité rapide*, avec lassitude extrême et courbature des membres et du dos après le moindre effort. Elle s'atténue quand l'état digestif s'améliore.

d) *Crises de fatigue* à 11 h. du matin avec sensation de faim tiraillante, de délabrement épigastrique avec nervosité, tremblement, irascibilité.

Elles sont calmées progressivement par le repos, l'inges-

tion de sucre ne les influence pas, mais provoque au contraire des nausées.

e) Lassitude, torpeur et somnolence aussitôt après le repas du soir et qui l'obligent à se coucher.

Glycémie à jeun 0,74.

Courbe n° 22.

Aire glycémique 1,61.

OBSERVATION N° 13

Mlle Fi... 19 ans.

Ptose - Périviscérite - Stase colique - Dysménorrhée
Troubles de la crase sanguine - Dépression - Crises de
fatigue.

Dyspepsie atonique. Ptose et amaigrissement extrêmes. Entérocolite appendicectomisée - Périviscérite avec fixation cœcale douloureuse et spasmes.

Stase colique - Réactions hépato-vésiculaires intermittentes.

Dysménorrhée et ménorrhagies sans avance des règles. Epistaxis - Troubles de la coagulation sanguine et anémie.

Crises dépressives physiques et psychiques allant de la crise légère avec dépression psychasthénique, aux courtes crises anxieuses avec agitation et dépression mélancolique ayant nécessité un isolement de plusieurs mois dans une maison de santé.

Insomnie périodique avec cauchemars suivie de céphalalgie et de vertiges.

Hypotension artérielle (T. Mxa 9).

Asthénie générale continue, durant des périodes de plusieurs semaines.

Fatigue au réveil surtout accentuée après les nuits d'insomnie.

Crises de fatigue, sans horaire fixe, à début subit mais parfois précédées et annoncées par une céphalalgie diffuse et des vertiges.

Elles sont caractérisées par une sensation de défaillance lipothymique. La malade est à ce moment nerveuse, trembante.

Fébrilité et attention dispersée.

Pas de déficit mnésique. Cependant tout travail intellectuel est impossible.

La crise dure une ou deux heures.

Des phénomènes de dépression psychique anxieuse de degré différent peuvent accompagner les crises: idées de déficience, craintes de moqueries, désir d'isolement, inhibition d'actes, anxiété qui survivent parfois quelques heures à la crise de fatigue.

La glycémie n'a pas été dosée.

Mais un régime hypersucré, avec prises de sucre rapprochées a fait disparaître les malaises.

OBSERVATION N° 14

Mr Fo... 35 ans.

Cholécystite - Stase colique - Ptose - Syphilis - Psychasthénie - Crises de fatigue.

Dyspepsie douloureuse des biliaires - Ptose gastro-intestinale - Hépato-cholécystite - Signe de Murphy - Commémoratifs d'ictère - Nausées - Migraines biliennes.

Stase colique avec spasme des colons.

Météorisme.

Syphilis il y a 3 ans. Actuellement, après traitement B.-W. négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Psychasthénique inquiet, obsédé, hypocondriaque pessimiste.

Amaigrissement progressif.

Tension artérielle 12 1/2 - 7.

Pouls 78 en décubitus passant à 84 dans l'orthostatisme.

R. O. C. 72 - 68.

Asthénie chronique et fatigue avec tristesse au réveil. Fatiguabilité rapide à la marche.

Crises de fatigue

a) les unes légères accompagnant les malaises épigastriques post-prandiaux précoces et caractérisées par de la lassitude et une sensation de vide épigastrique.

b) d'autres, plus intenses, dénommées par la malade *pointes de fatigue* apparaissent soudainement à la fin de l'après-midi, aussi bien au repos que pendant son travail, surtout après

séjour en air confiné. Elles consistent en un brusque accroissement de la lassitude, avec cerne immédiat des yeux, sensation de délabrement épigastrique, tremblement, irritabilité, difficulté de la concentration et troubles de la reproduction mnésique - somnolence.

Ces troubles disparaissent d'eux-mêmes en s'effaçant progressivement.

Le malade n'a pas fait l'épreuve de l'absorption d'aliments sucrés ou non.

Le régime habituel est normalement riche en glucides.

La glycémie dosée au cours d'un état de défaillance et à jeun est fortement abaissée 0,40.

Courbe n° 7.

Aire glycémique 0,92.

OBSERVATION N° 15

Mme Gr.. 51 ans.

Stase colique - Périviscérite droite - Aortite - Arthritique à poussées tuberculeuses évolutives - Ménopause - Asthénie - Crises de fatigue.

Dyspepsie sensitivo-motrice à manifestations tardives.

Entérocolite ancienne appendicectomisée.

Périviscérite basse.

Stase colique avec retentissement hépato-vésiculaire - débâcles muqueuses.

Spasme colique gauche.

Migraines - nervosité - psychasthénie.

Aortite.

Troubles nerveux et circulatoires de la ménopause.

Rhumatisme chronique goutteux.

Quelques poussées évolutives tuberculeuses sans lendemain, avec signes radiologiques de sclérose des sommets.

Tension artérielle 15 - 9.

Tachycardie.

Pouls à 96 en décubitus.

Pouls à 104 en station verticale.

R. O. C. 100 - 92.

Asthénie avec *Fatigabilité* durable. Lassitude du réveil par périodes où la nervosité s'accroît.

Fatigue avec courbature musculaire après la marche.

Crises de fatigue

De caractère très nettement différent des précédentes pour la malade, apparaissant brusquement à heure fixe : 10 h. 1/2 du matin, 2 heures après le petit déjeuner et quelles que soient l'heure du lever et la durée du sommeil. Elle éprouve une sensation d'anéantissement subit, de délabrement abdominal - les yeux se cernent - les traits se tirent - en même temps irritabilité, parfois tremblement et constamment incapacité de toute attention soutenue, de tout effort physique et d'application psychique - la crise dure de 1/4 d'heure à 2 heures.

Le repos en décubitus est sans influence. Par contre, l'absorption d'aliments hydrocarbonés (sucre - miel - pâtisserie) abrègent toujours la crise ou la coupent court.

Le régime est normalement riche en glucides.

Glycémie à jeun 0,96.

Courbe n° 14.

Aire glycémique 0,87.

OBSERVATION N° 16

Mme Je... 49 ans.

Ptose - Périviscérite droite - Stase colique

Asthénie - Crises de fatigue.

Dyspepsie atonique et ptose gastro-intestinale - Dolichotransverse en guirlande et stase colique avec constipation, subobstruction et débâcles.

Périviscérite droite accentuée après interventions multiples (ovariectomie - laparotomie exploratrice du carrefour supérieur, appendicectomie). - Crises douloureuses droites.

Cœcum fixé douloureux, épiploïte - fixation sous-hépatique et angulation de la 2^e portion du duodénum.

Tension artérielle 16 - 9.

R. O. C. 80 - 74.

Asthénie habituelle.

Crises de fatigue survenant brusquement sans horaire précis, loin des repas ou même dans la nuit lorsqu'elle est étendue. — Apparition indépendante de tout effort.

La malade se sent écrasée de fatigue, et la lassitude entrave les mouvements et l'oblige, si elle est debout, à s'arrêter et à s'asseoir ou à s'étendre. Cet état est accompagné de tremblement et d'irritabilité - seul le calme le repos, de préférence en décubitus.

Ces crises ont pour *équivalents* l'envahissement soudain par une somnolence brusque, invincible: la malade se serait endormie dans la rue.

Le régime alimentaire comporte une ration normale d'hydrocarbonés.

Glycémie à jeun 0,80.

Courbe n° 8.

Aire glycémique 1,84.

OBSERVATION N° 17

Mr Ju... 42 ans.

Stase colique - Cholécystite - Ptose - Crises de fatigue.

Dyspepsies des biliaires avec crampes épigastriques nauséuses immédiates et flatulence tardive - Signe de Murphy - Constipation ancienne et stase colique.

Ptose après un amaigrissement rapide de 6 kgs dû à une restriction alimentaire avec régime carencé en hydrocarbonés.

Crises de fatigue apparaissant à horaire fixe: 11 heures et 16 heures sans provocation.

Elles consistent en sensation de fatigue générale intense avec défaillance, les yeux se cernent. A ce moment, la vue se trouble; sensation de vertige, la mémoire est affaiblie avec irritabilité accrue.

Il n'a pas essayé de s'alimenter au moment des crises.

Les crises ont complètement disparu depuis le port d'une sangle de ptose.

Glycémie à jeun 0,86.

Courbe n° 15.

Aire glycémique 0,80.

OBSERVATION N° 18

Mr Ka... 35 ans.

Ptose - Stase colique - Psychasthénie - Crises de fatigue.

Dyspepsie atonique et ptose - stase colique avec constipation chronique et spasme colique gauche et retentissement vésiculaire.

Névrose cardiaque et Palpitations.

Psychasthénique anxieuse hypochondriaque.

Tension artérielle 12 1/2 - 8 1/2.

Bradycardie. Pouls à 52.

R. O. C. 52- 60.

Asthénie habituelle.

Sur ce fond *crises de fatigue* se produisant à heure fixe : à 11 heures du matin et entre 15 et 16 heures. Elles s'installent rapidement sans cause apparente, sans influence nette de l'effort musculaire.

Elles consistent en lassitude extrême avec sensation de défaillance, sueurs localisées, lipothymie, angoisse et sensation de mort prochaine. On observe alors parfois la chute de la tension qui peut tomber à 8 - 4 1/2.

Les crises sont toujours calmées par l'ingestion d'aliments.

Le régime comporte un taux normal d'aliments hydrocarbonés.

Glycémie dosée au cours d'une de ses crises de défaillance 0,96.

OBSERVATION N° 19

Mme La... 30 ans.

Ptose - Atonie vésiculaire - Stase colique - Neuropsychasthénie Crises de fatigue.

Dyspepsie - Ptose et atonie gastriques - estomac de 30 cm.

Cholécystatonie - signe de Murphy - nausées - brûlures

épigastriques - douleurs de l'épaule droite - migraines et crises bilieuses.

Stase colique avec constipation rebelle, douleur du colon droit et spasme du descendant.

Anxiété et neuropsychasthénie.

Tension artérielle $12 \frac{1}{2}$ - $8 \frac{1}{2}$.

Asthénie continue.

Crises de fatigue d'apparition intermittente, survenant à heure fixe, 2 heures après les repas, coïncidant habituellement avec les brûlures épigastriques.

Pendant les crises: tremblement, engourdissement - somnolence.

L'effort physique ne les provoque pas et n'influe pas sur leur évolution.

La malade n'a pas fait l'expérience de la réalimentation au cours des crises.

Glycémie à jeun durant une période où les crises étaient quotidiennes 0,91.

OBSERVATION N° 20

Mlle Lég... 38 ans.

**Typhlo - Cholécystite - Stase intestinale - Appendicectomie
Périviscérîte droite - Amaigrissement - Ptose - Asthénie
Crises de fatigue.**

Constipation ancienne - crises ovariennes droites - Appendicectomisée. Réopérée pour adhérences. Epiploectomie. Périviscérîte récidivée.

Dyspepsie flatulente et ptose gastro-intestinale, hépatique et rénale.

Congestion hépatique avec sulictère et nausées. Selles décolorées. Réaction vésiculaire.

Rhumatisme vertébral. Névralgies occipitales et intercostales.

Nervosité; émotivité; humeur instable; irritabilité; tristesse et dépression; insomnie.

Périodes d'anxiétés.

Règles autrefois très abondantes, actuellement déficientes.

Tachycardie.

En crise : pouls couchée 84; debout 104.

R. O. C. au cours d'une crise 88 - 104.

T. A. au cours d'une crise 15 - 9 1/2.

et 14 - 9 au cours d'une autre crise.

Quelques jours plus tard en dehors d'une crise 13 1/2 - 8 1/2.

Bouffées de chaleur. Refroidissement des extrémités. Lipothymies.

Métabolisme de base + 23 %.

Asthénie par périodes prolongées.

Crises de fatigue même en dehors des périodes d'asthénie - horaire fixe.

a) Entre 4 et 5 heures du matin, sensation de faim pénible réveillant la malade, et parfois crampes épigastriques. Céphalée. Sensation d'épuisement qui survit au petit déjeuner. Dissipée par un quart d'heure de marche en plein air.

Une selle calme la sensation de faim mais augmente la fatigue.

b) A partir de 5 heures « fatigue nerveuse » provoquée par l'agitation motrice et l'énervement, l'effort d'attention d'une fin de journée dans une banque; sensation de vide épigastrique, d'anéantissement, d'épuisement, mais sans faim.

La marche atténue la crise sans la faire disparaître. Par contre elle est calmée immédiatement par l'ingestion de gâteaux, de sucre (abandonné actuellement parce qu'il occasionne des brûlures épigastriques) accompagnés d'une boisson quelconque, ou encore par l'ingestion d'eau de Perrier ou de Vals sans alimentation.

Au cours des malaises de l'après-midi existe quelquefois une douleur du côté droit et presque toujours pour peu que le malaise soit accentué de l'engourdissement du membre supérieur gauche avec froid intérieur, fourmillements et quelquefois tiraillements: phénomènes sympathiques à rapprocher de quelques phénomènes angineux.

La *ration alimentaire* autrefois insuffisante est actuellement riche en glucides sans que les crises se soient modifiées.

Celles-ci ont paru diminuer sous l'influence de médications dirigées contre la stase veineuse et des doses fractionnées de gardénal.

La glycémie faite 6 heures après le repas au cours d'un malaise est de 1,24.

OBSERVATION N° 21

Mme Ler... 31 ans.

Stase colique - Ptose - Cholécystite - Asthénie continue et Crises de fatigue alternées.

Dyspepsie atonique - Ptose gastrique - Estomac de 30 cm.

Stase colique ancienne - appendicectomisée sans résultat.

Cholécystite avec migraines et crises bilieuses - Ptose hépato-vésiculaire très accentuée, le fond vésiculaire répondant au point de Mac Burney.

Fixation sous hépatique du pylore et du duodénum.

Tension artérielle 14 - 8 en décubitus, 12 - 8 en station verticale.

Pouls 68.

R. O. C. 68 - 68.

Depuis un an *longues périodes d'asthénie continue* dont l'une a duré 4 mois. La fatigue se manifeste dès le réveil malgré un sommeil profond de 8 heures.

La malade a peu à peu maigri de 9 kgs.

Asthénie et amaigrissement ont cédé à 4 mois de repos et de traitement.

Asthénopie accommodative - amnésie et perte de l'automatisme du travail.

Irritabilité et énervement du soir qui n'entravent pas le sommeil.

L'effort physique, les règles n'influent pas sur cette asthénie.

b) Entre ces phases d'asthénie continue, périodes où sans ressentir habituellement la fatigue, la malade voit survenir à heure fixe, le matin à 11 heures et l'après-midi vers 17 heures, des *crises de fatigue*, sans qu'on puisse établir aucune action favorisante de l'effort musculaire.

Plus rares depuis quelques mois, elles font suite actuellement aux crises bilieuses et migraines pendant deux ou trois jours.

Elles consistent en sensation de défaillance, d'anéantissement avec énervement, sans signes neurologiques, mais avec difficulté de l'application. Pas de somnolence.

Elle insiste sur ces symptômes psychiques qui, de même que l'absence de courbature musculaire, distinguent nettement de telles crises, de la fatigue physique provoquée normalement chez elle par un effort, une marche prolongée par exemple.

Durant ces crises de fatigue la malade n'a pas fait l'épreuve de la réalimentation.

Glycémie à jeun (9 heures) 0,93.

Courbe n° 2.

Aire glychmique 0,67.

OBSERVATION N° 22

Mme Ma... 33 ans.

Stase colique - Ptose - Périviscérite droite - Asthénie
Stase colique - Asthénie - Crises de fatigue.

Dyspepsie atonique et ptose après amaigrissement. Estomac de 28 cm.

Ptose hépatovésiculaire et réactions congestives avec vertiges et nausées. Signe de Murphy.

Constipation habituelle avec stase colique. Episodes coliques aigus avec poussées colibacilluriques tenaces. Spasme colique gauche. Dolichocolon transverse.

Fixation cœcale après appendicectomie. Migraines.

Dépression neuropsychasthénique.

Tension artérielle 13 - 8 1/2.

Pouls 76.

R. O. C. 76 - 80.

Asthénie au réveil, même avec un sommeil normal.

Depuis quelques: *crises de fatigue*.

Elles apparaissent brusquement sans horaire fixe, indépendantes des repas, de l'effort physique, du surmenage professionnel.

Elles durent une ou deux heures.

Elles consistent en sensation de défaillance, les yeux fortement cernés, la malade accuse des tremblements, de la ner-

vosité, elle est triste, irritable durant la crise et devient somnolente.

La malade n'a jamais fait l'épreuve de la réalimentation sucrée ou non durant les crises.

Son régime est pauvre en glucides (pas de pain, très peu de sucre, exceptionnellement des pâtes ou des pommes de terre).

La glycémie n'a pu être dosée.

OBSERVATION N° 23

Mr Mu... 46 ans.

**Tuberculose scléreuse - Périviscérite droite - Stase colique
Asthénie - Crises de fatigue.**

Dyspepsie flatulente avec ptose gastrique légère sans akénésie.

Périviscérite droite chez un tuberculeux pulmonaire ancien à lésions scléreuses.

Fixation cœcale après appendicectomie.

Adhérences duodénocoliques.

Stase colique avec spasme colique gauche dolichotransverse, selles putrides et endocolite muqueuse.

Céphalées quotidiennes.

Hépatomégalie (foie de 11cm.).

Appoint éthylique: tremblement, insomnie et cauchemars.

Tension artérielle 12 1/2 - 8.

Métabolisme basal = — 10 %.

p H urinaire 5,38.

Asthénie continue et fatigue du réveil avec courbature, qui disparaissent quand le malade cesse tout travail.

Crises de fatigue, survenant immédiatement après le repas - en dehors de tout effort musculaire et se reproduisant même pendant les périodes de repos.

Elles consistent en sensation de défaillance avec tremblement des mains et vertiges. Leur durée ne dépasse pas 1/2 heure.

Glycémie à jeun 0,85.

Courbe n° 3.

Aire glycémique 0,59.

OBSERVATION N° 24

Mr Nou... 54 ans.

Ptose - Stase colique - Déséquilibre végétatif et circulatoire
Asthénie - Crises de fatigue.

Dyspepsie atonique avec flatulence. Stase colique et constipation chronique coupée de débâcles et de périodes de colite muqueuse.

Spasme colique gauche.

Céphalée - anorexie - amaigrissement progressif et accentuation de la ptose.

Sommeil lourd.

Réaction hépato-vésiculaire avec poussées hémorroïdaires, sensibilité du lobe gauche et de la région vésiculaire.

Tension artérielle 12 - 7.

Pouls instable variant de 68 à 76.

R. O. C. 68 - 57.

phosphènes et céphalées battantes - crises tachycardiques - vertiges et étourdissements en fumant.

Engourdissement nocturne et déséquilibre circulatoire des membres.

Asthénie peu intense, évoluant par longues périodes. Fatigue au réveil avec « délabrement » et sensation de faim disparaissant après le petit déjeuner.

Accès de fatigue

durant 2 à 3 jours, se reproduisant à intervalles réguliers, sans symptômes prémonitoires, *coïncidant habituellement avec une poussée hémorroïdaire.*

Elles consistent en sensation de fatigue intense, continue, avec pâleur, fatigue psychique, énervement, impatience et irritabilité.

Pendant ces accès le moindre effort physique (très courte promenade pour un bon marcheur habituel) accroît brusquement la fatigue physique et intellectuelle: anéantissement, lourdeur de tête, les traits se tirent, tout travail intellectuel devient impossible - « le malade ne trouve plus ses mots » - somnolence. - Le besoin de sommeil est considérable, le malade doit dormir 10 heures.

L'alimentation est pauvre en glucides.

Après l'institution d'un régime hypersucré, d'un traitement surrénal et d'antispasmodiques, les accès se sont espacés.

— glycémie à jeun, pendant une période où le malade n'était pas fatigué) 0,74.

Courbe n° 1.

Aire glycémique 1,26.

OBSERVATION N° 25

Mr Nov... 27 ans.

**Stase colique - Asthénie - Accès de migraine ophtalmique
Asthénie - Crises de fatigue.**

Dyspepsie légère avec somnolence postprandiale - Stase colique et constipation ancienne.

Ptose sans atonie gastrique.

Appendicectomisé.

Migraines.

Tension artérielle 10 / 12 - 8 1/2.

Pouls 80.

R. O. C. 80 - 64.

Salive raréfiée, visqueuse.

L'asthénie est habituelle et continue.

Fatigabilité rapide à l'occasion d'effort physique.

En outre

Crises de fatigue

1) à l'occasion de migraines ophtalmiques anciennes, aggravées depuis deux ans, accompagnées de troubles de la parole, d'asthénie intense avec amnésie extrême, de fourmillements et d'engourdissement de la langue et des doigts.

Ces crises surviennent actuellement tous les 15 ou 20 jours.

2) Crises de fatigue post-prandiales survenant vers 14 heures, précédées et accompagnées de sensation de vide cérébral et de somnolence et disparaissant au bout d'une heure pour reparaitre avec la somnolence vers 17 heures et durer jusqu'au repas du soir.

Il n'éprouve ni faim, ni nausées au moment des malaises.

Glycémie à jeun 1,05.

Courbe n° 9.

Aire glycémique 0,81.

OBSERVATION N° 26

Mme Pe... 28 ans.

Ptose - Colite muqueuse - Syndrôme entéro-hépatique et entéro-rénal - Asthénie - Crises de fatigue.

Dyspepsie flatulente - ptose gastrique avec atonie, estomac de 26 cm. - colite muqueuse - aérocolie - nausées postprandiales - syndrome entéro-rénal et entéro-hépatique pyélonéphrite (à colibacilles, ictère), métrite avec ménorrhagies.

Amaigrissement de 25 kgs en 6 ans.

Tension artérielle 13 - 9 1/2.

R. O. C. 74 - 66.

Asthénie périodique avec fatigue quotidienne durable.

Fatigabilité accrue: lassitude qui s'exaspère en général en fin de journée vers 18 heures lorsqu'elle travaille ou à n'importe quelle heure après un effort physique (doit se coucher après quelques minutes de natation).

Crises de fatigue intermittentes - apparaissant subitement à heure fixe, 16 à 17 heures, aussi bien au repos que pendant la marche ou le travail.

Elles sont caractérisées par une lassitude extrême avec pesanteur et courbature du dos, crampes dans les épaules et sensation d'épuisement et de défaillance qui l'obligent à s'arrêter dans la rue et parfois à s'étendre durant une heure pour éviter de tomber en syncope.

L'appétit est bon.

Le régime alimentaire suffisamment riche en hydrocarbures.

A noter que la malade pour combattre l'insomnie prend depuis 18 mois du gardénal.

Glycémie à jeun normale 0,98.

Courbe n° 20.

Aire glycémique 0,79.

OBSERVATION N° 27

Mlle Po... 25 ans.

**Ptose - Atonie vésiculaire - Entérocolite - Disménorrhée
Crises de fatigue.**

Dyspepsie ancienne, nauséuse des biliaires - Hérité hépatovésiculaire chargée.

Cholécystatonie avec crises bilieuses, bile noire et migraines - intolérance pour les œufs. Petite insuffisance hépatique.

Ptose gastrique, estomac de 25 cm sans atonie.

Entérocolite avec aérocolie gauche.

Disménorrhée avec crises névropathiques.

Tension artérielle 11 1/2.

Bradycardie habituelle.

R. O. C. de type vagotonique dans les jours qui précèdent les règles 62/44 avec réaction nerveuse violente, pleurs et agitation.

Crises de fatigue à horaire fixe, apparaissant brusquement à 15 ou 16 heures: sensation d'asthénie intense avec réactions vasomotrices et nerveuses: congestion de la face et impression erronée de fièvre, transpiration des mains, pleurs, anxiété, difficulté du travail intellectuel, aboutissant à un état de torpeur et de somnolence.

Ces crises de fatigue durent environ 2 heures - le repos, le sommeil les font disparaître.

Régime carencé en glucides: la malade éprouve du dégoût pour le sucre et les mets sucrés.

Glycémie à jeun 1,02.

Courbe n° 4.

Aire glycémique 1,57.

OBSERVATION N° 28

Mr Pu... 20 ans.

**Dyspepsie hypersthénique - Ptose - Périviscérite du carrefour
sous-hépatique - Stase intestinale - Crises de fatigue.**

Dyspepsie continue avec paroxysmes semi-précoces et très tardifs, ou phénomènes douloureux très tardifs: 18 heures

et 1 heure du matin avec faim douloureuse, calmés par la réalimentation.

Sur les radios en série déformation irrégulière du bulbe sans image nette d'ulcus.

Ptose et atonie gastriques.

Périviscérite droite avec attraction à droite de l'antrum pylorique - stase au genu inférius - Epiploïte.

Typhlocholécystite.

Stase intestinale et dolichocolon.

Migraines.

Nervosité - Psychasthénie - inquiétude.

Troubles du sommeil avec réveils anxieux.

Tension artérielle 13 1/2 - 8.

Pouls 80.

R. O. C. 80 - 72.

Une interférométrie pratiquée indique un dysfonctionnement hypophysaire.

Asthénie presque continue.

Crises de fatigue qui paraissent revêtir 2 types un peu différents:

a) à 10 h. du matin, apparition brusque de fatigue générale avec sensation de délabrement épigastrique, de tiraillements d'estomac avec nervosité, inquiétude, irritabilité.

Ces phénomènes durent jusqu'au repas de midi qui les calme instantanément.

b) vers 14 h. et 20 h., après les repas, fatigue avec alourdissement et somnolence progressifs qui durent environ 2 h., et disparaissent peu à peu complètement et spontanément.

Glycémie à jeun 0,82.

Courbe n° 21.

Aire glycémique 0,69.

OBSERVATION N° 29

Mme Ra... 28 ans.

Ptose - Stase colique - Crises de fatigue.

Dyspepsie atonique et ptose - estomac 28 cm.

Entérocologie avec crises douloureuses droites et constipation chronique - stase colique avec spasme colique gauche -

céphalée - état subfébrile.

Ptose hépato-vésiculaire accentuée, le fond de la vésicale répond au point de Mac Burney.

Tension artérielle 11 1/2 - 8 1/2.

Tachycardie.

R. O. C. 88 - 104.

Crises de fatigue à horaire fixe, 11 h. du matin; par périodes de quelques jours - quotidiennes dans la semaine qui précède les règles.

Elles apparaissent brusquement : fatigue générale - sensation de tête vide - troubles de la mémoire - irritabilité - tremblement - somnolence - le repas de midi le fait disparaître.

Après application d'une sangle de ptose à pelote pneumatique, ces crises de fatigue ne se sont plus reproduites qu'à de rares intervalles; elles ont complètement cessé pendant le développement d'une grossesse normale.

Glycémie à jeun 1,38.

Courbe n° 18.

Aire glycémique 0,42.

OBSERVATION N° 30

Mr Ro... 33 ans.

Ptose - Stase colique - Congestion hépatique - Asthénie continue alternant avec des Crises de fatigue.
- Déséquilibre de la glycorégulation.

Dyspepsie flatulente - ptose et atonie gastrique - stase colique gauche - cœco-ascendant et angle hépatique douloureux.

Congestion hépatique avec céphalées, vertiges somnolence post-prandiale - anorexie.

Appoint éthylique.

Nervosité - irritabilité.

Tension artérielle 12 - 8 1/2.

Tachycardie.

R. O. C. 84 - 60.

Sueurs profuses au moindre effort.

Asthénie continue paraissant liée au surmenage professionnel physique et moral.

Elle s'accroît à plusieurs reprises dans la journée sans horaire précis s'accompagnant de narcolepsie - le malade laissé à lui-même au repos s'endort.

Défaillances de la mémoire.

Besoin de sommeil très prolongé.

Crises de fatigue survenant en dehors de périodes d'asthénie continue ou paroxystique dont elles précèdent à plus ou moins longue échéance l'apparition - sans horaire précis ni fixe - fréquence plus grande l'après-midi.

Elles consistent en sensation d'asthénie à développement très rapide, les yeux se cernent, la peau est moite de sueurs et bientôt la somnolence s'accroît.

Régime normal - suffisamment riche en glucides.

Nous avons pu chez ce malade examiné à plusieurs reprises et suivi régulièrement mettre en évidence un déséquilibre du complexe glyco-régulateur.

1) au cours d'une période d'asthénie continue avec narcolepsie, frappés par l'odeur acétonique de l'haleine nous avons fait doser la glycémie alors que les urines contenaient de l'acétone en proportion notable et pas de glucose, la *glycémie à jeun* passa de 1 gr 20 au repos à 1 gr 36 après 1/2 heure de marche.

Après un traitement de diète carnée, de réduction des graisses et absorption de 15 morceaux de sucre par jour, outre un régime riche en glucides et de 20 unités d'insuline, le malade engraisa, la narcolepsie et la fatigue disparurent ainsi que l'acétonurie et la *glycémie à jeun* tomba à 0,98.

2) Après cessation de l'insuline et de l'absorption de sucre pris en supplément d'un régime alimentaire riche en glucides un nouveau dosage de la *glycémie à jeun* nous donna 0,75 sans reprise de l'asthénie.

3) celle-ci étant réparée à la suite de surmenage, l'absorption de 10 morceaux de sucre par jour la fit disparaître.

4) la réduction de cette ration hydrocarbonée de complément fit réparaître les crises subites de fatigue, sa suppression amena une reprise de l'asthénie continue.

Courbe n° 11.

Aire glycémique 0,37.

OBSERVATION N° 31

Mme Rou... 42 ans.

Entérocolite et stase intestinale, Flatulence - Insuffisance ovarienne - Rhumatisme chronique - Stase veineuse - Crises de fatigue.

Colite muqueuse ancienne aboutissant à la stase colique droite douloureuse.

Météorisme abdominal paroxystique généralisé à horaire tardif.

Congestion hépatique avec dyspepsie, pyrosis et régurgitations acides.

Migraines anaphylactiques (chocolat).

Insuffisance ovarienne manifestée après rupture d'un kyste de l'ovaire à 21 ans. - Règles déficientes supprimées depuis 3 mois.

Rhumatisme chronique constructif (genou).

Atteinte vertébrale à manifestations multiples: céphalées, névralgies intercostales, abdominales et lombaires - arthrite sacro-iliaque.

Frilosité - refroidissement des extrémités - chair de poule - cellulite abdominale.

Emotivité - suceptibilité - tristesse - besoin de sommeil.

Tension artérielle 14 - 8.

Pouls 78.

R. O. C. 80 - 80.

(chiffres relevés au cours d'une crise de fatigue).

Varicosités nombreuses et varices développées des membres inférieurs.

Fatigue au réveil après insomnie: céphalée, rachialgie, et raideur des membres disparaissant par l'exercice.

Crises de fatigue

a) *tardives*, à 11 h. du matin, 4 heures après le petit déjeuner.

L'effort musculaire n'influence pas leur apparition mais les renforce.

Début progressif par une sensation de lassitude avec vide cérébra, cerne des yeux, sensation de faim.

b) *précoces l'après-midi à 14 heures, 1 h. ou 1 h. 1/2 après le déjeuner.*

Début indépendant de tout exercice: parfois congestion hépatique douloureuse et pyrosis, plus souvent cerne des yeux, faim, météorisme abdominal rapide avec pesanteur et raideur des membres - douleurs tiraillantes veineuses.

c) sans horaire fixe, après une excitation nerveuse intense ou prolongée (émotion, animation, conversation prolongée).

Début assez rapide, avec impression d'excitation intérieure croissante, hyperautomatisme psychique et difficulté de l'expression verbale par suite de l'excitation psychique - mentisme - irritabilité - tristesse.

Pendant les crises, cerne des yeux, nez pincé, lassitude générale, sensation d'anéantissement avec raideur des membres et maladresse, délabrement épigastrique - somnolence.

La durée des crises est variable pouvant atteindre 2 h. ou 2 h. 1/2.

Celles du matin cèdent toujours rapidement à l'ingestion d'aliments sucrés ou durent jusqu'au déjeuner en l'absence d'ingestion de sucre.

Celles de l'après-midi sont calmées immédiatement mais provisoirement pour 1/2 heure seulement par ingestion d'une faible quantité d'aliments ou de sucre; ces accalmies sont toujours suivies de reprises.

La malade a dû récemment renoncer à l'absorption de sucre qui réveille maintenant des brûlures épigastriques.

Seuls le repos en décubitus et le sommeil font disparaître la crise.

A la fin des crises la malade présente un éclat particulièrement brillant des yeux, et de la raideur des muscles des épaules et du cou.

La glycémie dosée au cours d'une crise de fatigue tardive (16 heures) après excitation nerveuse était de 0 gr, 90.

OBSERVATION N° 32

Mr Sa... 31 ans.

Ptose - Colite muqueuse - Congestion hépatique et fatigue.

Dyspepsie flatulente - Ptose (estomac de 28 cm.) 8 - Colite muqueuse - Appendicectomisée après une crise aiguë.

Douleur du cœco-ascendant et spasme colique gauche.
Périviscérîte droite avec fixation cœcale, épiploïte -
adhérences du carrefour sous hépatique et fixation duodé-
nocolique.

Rétentissement hépato-vésiculaire.

Nausées - signe de Murphy - petite insuffisance hépatique
intermittente avec décoloration des matières - subictère.

Amaigrissement.

Tension artérielle à quelques mois d'intervalle 13 1/2 -
8 1/2 et 12 1/2 - 7.

Bradycardie habituelle - instabilité végétative -

R. O. C. à différentes périodes 60-52 - 56-56 et 56-76 en
orthostatisme 80-52.

Transpiration du visage et du thorax. Alternance de sali-
vation fluide et de raréfaction sécrétoire avec salive épaisse,
visqueuse.

Epreuve d'hémoclasie négative après absorption de lait.

Asthénie habituelle évoluant par périodes longues, amé-
liorée par le port d'une sangle de ptose et la reprise de poids.

Crise de fatigue survenant sans horaire fixe ni cause

Elles consistent en lassitude extrême « le malade tombe
en faiblesse » avec dérobement des jambes et crainte de
chute en avant; en même temps céphalée frontale, étourdis-
sement, baisse de l'acuité auditive: le malade entend « ouaté ».

Les crises sont calmées par l'ingestion de 2 morceaux de
sucre. Elles ont disparu après institution d'un régime hyper-
sucré.

Glycémie à jeun 1,31.

Courbe n° 13.

Aire glycémique 0,34.

OBSERVATION N° 33

Mr Sen... 31 ans.

**Stase colique - Réaction hépato - vésiculaire -
Asthénie - Crises de fatigue.**

Dyspepsie flatulente avec petit estomac tonique. Antécé-
dents hépatiques (hérédité hépatique - ictère de l'enfance).

Stase colique avec douleur et hypersécrétion cœcale et constipation putride - cystite à colibacilles.

Réaction hépato-vésiculaire: hépato-mégalie de 12 cm. avec signe de Murphy et insuffisance hépatique (migraines et urticaire provoqués par les aliments gras).

Instabilité neuro-végétative avec tendance vagotonique - Lipothymie.

Au cours d'une crise lipothymique: T. A. 13-8 1/2 et R. O. C. 76/52.

Asthénie habituelle avec besoin de sommeil prolongé. Fatigue, courbature et torpeur au réveil malgré une durée suffisante de sommeil (plus de 10 heures).

Crises de fatigue d'apparition brusque sans cause appréciable, à heure fixe, à 10 heures du matin et à 15 heures; fatigue subite, intense, avec énervement, irritabilité, difficulté de tout travail - torpeur - somnolence. Tendance lipothymique.

La fatigue se dissipe spontanément et progressivement au bout d'une heure.

Le malade qui a une *alimentation* normalement abondante en hydrocarbonés n'a pas fait l'épreuve d'absorption de sucre au cours de ses crises.

La *Glycémie* à jeun, au cours d'un état de fatigue avec lipothymie où la tension était normale et le vague excité se montre de 1,17.

Courbe de glycémie provoquée n° 19.

Aire glycémique, 5,38.

OBSERVATION N° 34

Mme Sin... 67 ans.

Ptose - Colite muqueuse - Congestion hépatique et atonie vésiculaire - Asthénie - Rhumatisme chronique goutteux - Déséquilibre circulatoire - Crises de Fatigue.

Antécédents tuberculeux. Ptose - Colite muqueuse ancienne - appendicectomisée.

Tendance actuelle à la constipation.

Poussées de congestion hépatique avec varices et déséquilibre circulatoire avec doigt mort, refroidissement sans

perturbations oscillométriques; cyanose des extrémités et bouffées de la face - crampes - chair de poule.

Malaises accrus par l'adrénaline.

Rhumatisme vertébral, névralgies cervicales. Rhumatisme goutteux déformant des doigts.

Crises de dépression psychique avec anxiété et insomnie à la suite de chagrins.

Tension artérielle variable. En 4 ans 21-11 - 16-8 1/2 - 18-9.

Pouls 70.

Instabilité végétative.

Asthénie intermittente et périodes d'amaigrissement.

Depuis 4 ans *crises de fatigue* de durée variable se produisant seulement le matin, parfois répétées dans la matinée.

Début soudain après activité motrice, à la maison ou au dehors. Sensation brusque de défaillance avec vide épigastrique, anéantissement et tendance lipothymique, obnubilation psychique, incapacité de se mouvoir, doit s'asseoir ou s'allonger où qu'elle se trouve.

Ni douleur, ni angoisse.

Yeux brusquement cernés, traits tirés, pâleur, sensation de froid intérieur. Extrémités froides plus ou moins cyanosées. Parfois larmes à la fin de la crise.

Terminaison brusque par sensation d'ondée sanguine dans la région cardiaque et dans les membres avec battements, congestion transitoire de la face et du cou sans sudation.

Phénomènes terminaux analogues à ceux que produisent les nitrites.

Les crises sont moins fréquentes depuis le port d'une sangle de ptose.

N'a pas fait l'épreuve de la réalimentation.

Régime alimentaire. La malade n'aime pas les aliments sucrés. Le régime comporte actuellement une ration normale de glucides.

La *Glycémie* n'a pas été dosée.

OBSERVATION N° 35

Mr Sur... 32 ans.

**Colite muqueuse - Intolérance alimentaire -
Asthénie - Crises de fatigue.**

Dyspepsie flatulente sans ptose gastrique - Malaises pré-cordiaux.

Colite muqueuse avec réaction hépato-vésiculaire et quelques brûlures épigastriques semi-tardives. Plexus solaire et iliaque gauche douloureux.

Tension artérielle 14-8 1/2.

Bradycardie habituelle 52 et arythmie respiratoire.

R. O. C. lors d'un premier examen en décubitus 52/56 passant en station verticale à 52/84 suivant le type sympathico-tonique.

Au cours d'un deuxième examen pratiqué deux mois après on retrouve la tachycardie avec réaction de même type du R. O. C. 48/54 en décubitus.

60/64 en station verticale.

Asthénie continue avec difficulté de l'attention et de la concentration. Somnolence invincible en lisant.

Fatigue au réveil que le sommeil soit suffisant ou insuffisant (à cause de nécessités professionnelles et malgré un coucher précoce à 18 heures. La sensation de fatigue est alors intense; une courbature à prédominance lombaire l'accompagne, ainsi qu'une sensation d'étourdissement qui cesse lorsqu'il s'assied.

Après le lever et bien que le malade ne prenne jamais de petit déjeuner, la sensation de fatigue se dissipe rapidement.

Crises de fatigue

Outre ces accès de fatigue courts du réveil se produisent à l'occasion des malaises post prandiaux semi-tardifs des *crises de fatigue*. Le malade les a ressenties déjà durant une assez longue période en 1932.

Actuellement elles apparaissent quotidiennement annoncées par le cerne des yeux et une enophtalmie que le malade sent se produire. Sensation de délabrement épigastrique avec tremblement, énervement, irritabilité et des impressions sensorielles

anormales, vertiges rotatoires tels qu'il doit s'asseoir pour ne pas perdre l'équilibre, instabilité et diminution du calibre des objets qu'il fixe. La sensation de défaillance qui s'accuse peut aller jusqu'à la syncope.

Durant ces malaises rien ne rappelle la courbature du matin, ni celle qui coïncide avec la fatigue physique d'une longue marche ou d'un exercice physique violent.

Les crises paraissent en rapport avec la digestion, elles sont à coup sûr déclenchées *par l'ingestion de fromages* - et lorsque le malade fume ou est au milieu de fumeurs.

L'absorption d'aliments, d'un verre de bière, calment complètement, mais parfois seulement transitoirement les crises de fatigue qui paraissent surtout liées aux phénomènes physiologiques de la digestion et à l'instabilité neuro-végétative.

Régime. L'alimentation du malade est normale. Les crises de fatigue sont indépendantes de l'effort physique, du nombre d'heures de sommeil.

Cependant, la *Glycémie* faite un matin à 11 h. 30 à jeun, alors que le malade n'éprouve aucune fatigue est abaissée 0,82.

Mis à un régime plus riche en glucides et traité pour son état digestif il ne ressent plus de malaises que lorsqu'il fume - il reste tachycardique.

La *Glycémie* est remontée à 1 gr 02 dans les mêmes conditions d'examen.

Courbe n° 12.

Aire glycémique 0,41.

OBSERVATION N° 36

Mlle Va., 33 ans.

**Slase collque - Périviscérîte droite - Déséquilibre neuro-
psychique et Instabilité neuro-végétative - Asthénie -
: Crises de fatigue**

Dyspepsie atonique - constipation et entérocolite spasmodiques anciennes avec douleurs droites.

Amaigrissement - ptose secondaire.

Appendicectomisée pour appendicite chronique avec péri-viscérîte droite du cœcoascendant et du carrefour sous-hépa-

tique, épiploïte et fixation sous-hépatique du pylore et du duodénum.

Dolichosigmoïde.

Stase colique avec retentissement hépatovésiculaire - nausées, vertiges, migraines ophtalmiques et céphalées quotidiennes.

Cellulite abdominale.

Déséquilibre psychique avec troubles du sommeil, hyperémotivité et anxiété.

Tension artérielle 14 1/2 - 8.

Instabilité neurovégétative avec excitation sympathique sans goitre : nervosité, larmes, insomnies, amaigrissement tachycardie, tremblement, anxiété.

Fatigue au réveil après un sommeil suffisant. Aussi marquée et accompagnée de céphalée après un sommeil plus prolongé.

Crises de fatigue apparaissant assez brusquement sans horaire fixe, un peu plus fréquentes l'après-midi après un séjour à l'air confiné du bureau, mais se produisant aussi en plein air sans provocation par l'effort musculaire ni par la digestion.

Elles consistent en fatigue générale avec impression d'anéantissement, les yeux se cernent, les traits se tirent, la bouche est sèche, la soif vive, le malade ressent des nausées. En outre, sensation de froid intérieur, tremblement et maladresse des mains, étourdissement, difficulté du travail intellectuel et concentration impossible. Somnolence.

Ces phénomènes durent de 20 minutes à 1 h. 1/2 et se dissipent graduellement, plus rapidement après l'absorption de quelques morecaux de sucre.

Le régime alimentaire est riche en glucides.

Glycémie à jeun 1,06.

Courbe n° 6.

Aire glycémique 1,27.

SÉMÉIOLOGIE ET DESCRIPTION CLINIQUE

En reprenant l'analyse de nos observations nous trouvons (mises à part quelques différences de détail), une grande similitude des malaises observés.

Nous nous proposons d'en faire une description d'ensemble et de rechercher leurs parentés cliniques. Mais nous voudrions auparavant, étudier le mode de début des crises, et énumérer, en indiquant leur fréquence respective, les symptômes qui les constituent.

I. — ETUDE ANALYTIQUE DES CRISES DE FATIGUE

Deux remarques liminaires s'imposent: l'une concerne la découverte des crises et l'autre les données statistiques.

a) Notre attention ayant été attirée par ces états de fatigue dont nous avaient incidemment parlé quelques malades asthéniques, nous les avons recherchés systématiquement par la suite. Mais la survenue soudaine et la courte durée des malaises nous empêchèrent bien souvent de les observer chez nos malades dont aucun n'était hospitalisé. Néanmoins, soit à l'occasion des épreuves d'hyperglycémie provoquée, soit

que l'horaire des crises se trouvât coïncider avec celui de nos examens, il nous fut donné dans quelques cas d'assister au début et à l'évolution des crises.

b) A plusieurs reprises, le lecteur pourrait s'étonner de trouver dans nos documents statistiques des chiffres supérieurs au nombre de nos malades ; la raison en est double :

1° Quelques consultants ayant été revus à des dates assez éloignées des premiers examens et leurs malaises s'étant modifiés, ils ont pu, de ce fait, figurer sous deux rubriques différentes.

2° Chez un assez grand nombre de malades, les crises se reproduisent plusieurs fois dans une même journée avec une intensité et une allure clinique différentes suivant l'horaire de leur apparition et la prédominance d'un symptôme ou d'un autre.

Afin d'éviter les répétitions, nous ne décrirons pas ici l'étiologie dans un chapitre spécial, les causes morbides devant être étudiées en même temps que la pathogénie.

Nous dirons seulement que ni l'âge ni le sexe ne semblent avoir d'influence, et si nous trouvons dans nos observations un nombre plus élevé de femmes, nous devons noter qu'il en était de même pour l'ensemble des consultants pris globalement.

L'âge moyen de nos malades est de 20 à 40 ans (27), 9 sujets étaient plus âgés, 2 seulement plus jeunes.

A - Circonstances d'apparition et début

Les crises se développent en général rapidement : début brusque (15 fois), ou accéléré (6 fois), moins souvent début progressif (6 fois).

Par rapport à l'horaire des repas les accès sont surtout tardifs (28 cas dont 9 très tardifs) et on pourrait penser que leur apparition coïncide avec la fin de la digestion ou l'état de vacuité gastrique. Mais dans un tiers des cas les crises suivent de plus près l'absorption des repas (1 cas immédiat, 5 précoces et 8 semi-précoces), et il semble que l'on pourrait invoquer la réplétion gastrique ou encore la nature des aliments ingérés : tels les liquides chauds chez un de nos sujets. Chez M. Sur... (obs. 35), le malaise apparaît chaque fois qu'il absorbe du fromage, avec la régularité d'une réaction anaphylactique.

Dans quelques cas, il était impossible de fixer l'horaire des crises, et d'autres facteurs durent être recherchés. L'effort physique, le surmenage intellectuel ne nous ont pas paru influencer les crises de fatigue.

Pour deux sujets, chez lesquels la fatigue psychique semblait pouvoir être incriminée, il nous fallait retenir, en plus, l'action favorisante de l'air confiné et saturé de fumée de tabac.

Nous pouvons encore rapporter deux cas sur lesquels nous aurons à revenir : une de nos malades ptosée avait des crises toutes les fois qu'elle abandonnait sa sangle, et chez une autre elles ne survenaient jamais que dans la semaine précédant les règles.

B - Séméiologie statistique.

1) Le malaise général ressenti par les malades est désigné par eux sous le nom de crises de fatigue. Le terme paraît assez impropre, car s'ils se plaignent parfois de pesanteur des membres et de courbature généralisée, le plus souvent il ne s'agit que d'asthénie (21 cas) avec défaillance lipothymique (8 cas) et même syncope (3 cas), ou encore de torpeur et de somnolence (14 cas).

2) Les sensations pénibles localisées à l'épigastre sont fréquentes; tantôt elles restent vagues, tantôt elles consistent en tiraillements d'estomac à type de fringales ou rappelant la faim douloureuse (9 cas), tantôt elles s'accompagnent de nausées (2 cas), d'éruclations, ou de pyrosis (3 cas).

3) Les troubles nerveux et sensoriels sont souvent signalés; on peut noter soit un tremblement objectif (13 cas) généralisé ou non, avec maladresse des gestes et dérochement des jambes, soit une sensation de tremblement interne, de fourmillement et de l'engourdissement des doigts (2 cas), ou de la langue (1 cas), de crampes (2 cas).

On note souvent de la céphalée, des vertiges ou des étourdissements (1/3 des cas), des éblouissements, parfois de l'asténopie accommodative (4 cas), rarement des bourdonnements d'oreilles (1 cas), ou une baisse de l'acuité auditive (1 cas).

4) Les symptômes mentaux traduisent la « faiblesse irritable », asthénie psychique avec barrage (2 cas), sentiment

d'inhibition (1 cas), tristesse (7 cas), nervosité et émotivité (9 cas), irascibilité (13 cas), inquiétude ou anxiété (5 cas).

5) Les symptômes circulatoires expriment le dérèglement du système végétatif vaso-moteur : congestion de la face, bouffées de chaleur (2 cas), ou sensation de fièvre (2 cas), sensation de froid intérieur (2 cas), pâleur intense (2 cas), transpiration profuse (4 cas) ou sudation localisée.

II. — ETUDE CLINIQUE DE LA CRISE DE FATIGUE

Un malade, à l'ordinaire un dyspeptique, colitique ou ptosé, souvent d'aspect léiasthénique (LOERER et BAUMANN) vaque à ses occupations habituelles sans éprouver aucun trouble. Il est pris assez brusquement d'un malaise épigastrique indéfinissable. En même temps, « il sent ses yeux se creuser » et une fatigue intense l'envahit rapidement, contrastant avec l'état immédiatement antérieur et sans qu'aucun effort inaccoutumé n'explique cette transformation subite.

L'entourage du malade décèle l'apparition du malaise par le cerne soudain et l'excavation des yeux ; les traits se tirent ; souvent le visage pâlit et parfois le nez se pince.

Le patient « est écrasé de fatigue », il « a sa crise », son « accès de fatigue ». Un asthénique habituel (M. For.) nous parle de ses « pointes de fatigue ». Si la terminologie des consultants reste assez floue, si leurs expressions sont presque toujours imprécises, les mêmes mots pourtant reviennent constamment dans leurs récits : écrasement, épuisement, défaillance, anéantissement.

Une malade, Mme Sim... (obs. n° 34), dont les crises sont très intenses sent que « la vie se retire d'elle » ; elle doit s'asseoir, en quelque lieu qu'elle se trouve, chez ses fournisseurs, dans son escalier, etc...

Le malade se plaint d'une sensation de « délabrement » épigastrique de « tête vide », de « jambes molles »... Pris de vertiges ou étourdi, il voit trouble, « entend ouaté », il a des éblouissements et appréhende la syncope. A plusieurs de nos patients : MMmes Peti..., Cam..., MM. Sur..., Sen..., Ka..., il est arrivé de perdre connaissance.

Le malade éprouve de la pesanteur ou une sensation de vide épigastrique avec parfois éructations, régurgitations acides, et brûlures œsophagiennes. Plus souvent il se plaint de tiraillements d'estomac accompagnés d'un état vaguement nauséux, donnant une fausse impression de faim (fringales) ou qui revêtent toute l'intensité de la faim douloureuse décrite dans l'ulcère du duodénum.

L'activité est suspendue, tout effort coûte au malade et semble irréalisable. Pourtant, il se plaint rarement de lassitude musculaire, de courbature généralisée, et si l'on essaie de lui faire préciser sa « fatigue » on retrouve rarement les crampes, la rachialgie et la raideur du dos (Mme Rou..., obs. n° 31), l'endolorissement des ceintures scapulaire (Mme Pet., obs. n° 26), ou pelvienne, mais plutôt de la pesanteur des membres, de la lourdeur du tronc, une sorte d'engourdissement général. Et plus souvent encore existent un barrage de l'effort et l'appréhension de la mise en train. Quand le malade

est forcé de sortir, quelques minutes de marche suffisent parfois à lever l'inhibition.

Cependant tous les gestes du malade traduisent un affaiblissement de la coordination, de l'adaptation motrice; adroit d'habitude, ses mains tremblent, ses doigts laissent échapper les objets, ses jambes se dérobent, Mr Ani..., (obs. n° 1), nous dit que « ses jambes sont coupées »; il se plaint de ce que ses mouvements soient mal assurés.

Du point de vue intellectuel, nos malades exécutent avec peine un travail suivi durant leurs crises. Incapables d'attention soutenue, leur mémoire est déficiente, ils oublient les noms familiers et trouvent difficilement leurs mots. Coordonnant moins bien leur activité intellectuelle ils « n'aboutissent plus » et se sentent « la tête vide ».

Ils réagissent aux incitations extérieures par un énervement fébrile, et des réponses mal adaptées; la sollicitude de leur entourage qui cherche à dissiper cette obnubilation réussit seulement à les irriter.

A des degrés plus accentués, cet engourdissement s'accuse et aboutit à un état de somnolence (No obs. 24, Pu obs. 28, Elo obs. 12). Souvent le malade doit s'étendre et s'endort durant quelques instants; parfois en proie à une véritable narcolepsie, il cède sur place au sommeil.

Chez quelques sujets, chez lesquels on trouve, de par leur tempérament, une certaine tournure d'esprit, la dépression mentale est plus nette encore. Ils extériorisent des pensées tristes, pleurent sur leur asthénie momentanée et sur leur

impuissance qu'ils savent pourtant passagère, ils s'inquiètent de leurs troubles et de leurs conséquences et se comportent parfois comme de petits anxieux. Une de nos jeunes malades, Mlle Fi... (obs. 13), vers la fin de ses crises, exprime des idées de déficience, et s'isole par crainte de moquerie. Son activité intellectuelle est inhibée, et à plusieurs reprises ses parents durent calmer ses réactions anxieuses. Dans l'intervalle des périodes où ses crises sont plus rapprochées, elle conserve durant quelques jours un sentiment d'insécurité et des obsessions tristes.

Assez souvent, dès l'apparition des malaises les malades présentent des troubles vaso-moteurs : certains pâlisent, souvent leur peau reste froide durant toute la crise. D'autres commencent leur accès par des bouffées de chaleur. Tel d'entre eux, dont la crise à son début est accompagnée de congestion de la face, ressent ensuite un froid intérieur s'accompagnant du phénomène de la « chair de poule » avec accentuation des réflexes pilo-moteurs. Dans plusieurs cas nous avons noté une fausse impression de fièvre. Parfois, aux bouffées de chaleur succède une transpiration abondante et généralisée. Chez quelques sujets, tout se réduit à des sueurs profuses, d'autres gardent les extrémités froides et les mains moites.

Dans les crises d'intensité moyenne ou légère, les malaises, généralement plus brefs, vont se calmer spontanément. Le malade n'a pas interrompu son travail, devenu seulement plus pénible, et il a pu dissimuler ses troubles avec plus ou moins de succès. La crise a duré une demi-heure à une heure,

avec des variations du simple au double d'un accès à l'autre. Insensiblement, mais assez vite, les malaises ont décliné, l'inhibition cesse, l'activité redevient normale, et le malade s'avise qu'il n'est plus fatigué.

Dans les crises plus intenses, dont la longueur excède généralement une heure et demie, et peut atteindre deux à trois heures, le malade doit abandonner son travail. S'il peut s'étendre, un repos d'une demi-heure à trois-quarts d'heure, un court somme, suffisent à le « remettre sur pied », dispos, prêt à reprendre ses occupations interrompues.

Quelques-uns de nos malades ont observé qu'après l'absorption de quelques gorgées de liquide ou de quelques bouchées d'aliment, les accidents s'atténuaient très rapidement et que leur crise tournait court. Dès lors, chacun d'eux a adopté un aliment particulier qu'il utilise en pareille circonstance (gâteaux secs, sucre en morceaux ou boisson sucrée). Ils l'ont choisi beaucoup moins à cause de son action spécifique, qu'en raison de la facilité de son acquisition et de son transport. Si certains malades paraissent préférer des matières hydrocarbonées (5 cas), d'autres obtiennent le même résultat avec des aliments dépourvus de glucides (2 cas).

D'ailleurs quand la crise était matutinale, le repas, qu'elle précédait de peu, soulageait très rapidement les malaises (7 cas) parfois même dès les premières bouchées, et ceci quelle que fût sa composition. Plusieurs malades par une réplétion modérée de l'estomac à l'aide de quelques gorgées de bière, d'eau minérale ou d'eau pure, apaisent immédiatement les malaises épigastriques et dissipent très rapidement la fatigue.

Les crises, chez un même sujet et pour une même période, conservent, en général, une allure semblable et une intensité égale. C'est seulement à de longs intervalles, que nous les voyons s'atténuer ou se renforcer. Mais en d'autres périodes, ou si le malade a plusieurs crises au cours d'une même journée, chacune d'elles peut différer des autres par sa gravité et ses modalités : le malade aura, par exemple, des accidents ou bien plutôt asthéniques ou syncopaux ou encore dépressifs ou narcoleptiques, parfois une sensation de lassitude corporelle. D'autres fois le syndrome se dégrade, il se réduit à des équivalents, vertiges, vide épigastrique, asthénie psychique avec difficulté d'idéation, somnolence (M^{me} Jeu, obs. 16), de même horaire que les crises d'asthénie paroxystique antérieures.

LES PARENTÉS CLINIQUES

DU SYNDROME

D'ASTHÉNIE PAROXYSTIQUE

L'ensemble symptomatique que nous venons de décrire se retrouve rarement aussi complet chez les dyspeptiques ou les colitiques que nous avons pu observer. Nous retrouverons quelques-uns de ses éléments, plus ou moins nombreux, diversement groupés, plus ou moins intenses, à caractères plus ou moins paroxystique dans divers autres états pathologiques ou physiologiques. Parmi ceux-ci, citons les dyspepsies nerveuses des anciens auteurs, la faim défailante, la neurasthénie, la maladie orthostatique et les hypoglycémies. A notre avis, tous ces états doivent relever, sinon d'une même cause, tout au moins d'un même mécanisme.

LES ETATS PHYSIOLOGIQUES VOISINS :

LA FATIGUE ET LE SOMMEIL

La confrontation de l'asthénie paroxystique avec ces états nous est imposée en quelque sorte par les malades qui définissent leurs malaises comme des crises de fatigue ou de

somnolence. Jusqu'à quel point cette comparaison est-elle légitime? Peut-on, du rapprochement des phénomènes morbides envisagés ici et de ces états physiologiques également périodiques, tirer des conclusions quant à l'origine des troubles observés. « Fatigue », « lassitude », « épuisement », servent à exprimer des états d'intensité croissante, ou sont employés indifféremment pour désigner un malaise imprécis ou mal analysé.

« La fatigue, a dit LAGRANGE, est une *diminution du pouvoir fonctionnel des organes*, provoquée par un *excès de travail*, et accompagnée d'une *sensation caractéristique de malaise* ».

Dans l'immense majorité des cas, les crises d'asthénie que nous étudions ne succèdent pas à un effort physique ou intellectuel, mais, au contraire, surviennent sans cause apparente. Ceci, mis à part, elles reproduisent d'une façon assez fidèle l'impuissance fonctionnelle et le sentiment douloureux, « l'impression de malaise », (ИОТЕУКО) caractéristiques de la fatigue vraie. Dans l'un comme dans l'autre cas, on voit les troubles s'amender plus ou moins rapidement sous l'influence du repos, mais par contre, nous avons pu voir chez nombre de nos malades le même résultat obtenu par l'ingestion d'une quantité parfois minime d'aliments solides ou liquides, par un travail musculaire léger, ou même sous l'influence d'une émotion heureuse.

Mosso a montré que la fatigue intellectuelle, avec son cortège de babillements, d'inattention, et d'automatisme libéré dépend d'une anémie relative des centres nerveux supérieurs.

Il est permis de se demander si cette constatation ne serait pas de nature à orienter les recherches relatives à la pathogénie de l'asthénie paroxystique.

Les états de somnolence, et l'assoupissement qui précède le sommeil ont de même des caractères qui les apparentent aux troubles existant chez nos malades : même fatigue, même lassitude, mêmes bâillements, même relâchement de l'attention avec comme conséquence des troubles de la coordination, et de la mémoire d'évocation.

« Dormir, a dit BERGSON, c'est se désintéresser ».

Là encore il s'agirait de modifications de l'irrigation mésocéphalique (centre vigile de von ECONOMO).

LES ETATS PATHOLOGIQUES

Neurasthénie et Psychasthénie

La neurasthénie, la psychasthénie, donnent lieu également à un ensemble symptomatique assez comparable à celui du syndrome que nous venons de décrire. La neurasthénie, dont il est une image raccourcie, résulte d'un surmenage prolongé physique, mental ou émotif : c'est un état d'épuisement.

On a pu dire que la neurasthénie « peint l'homme normal à la limite de l'effort ».

La psychasthénie n'en diffère que par la prédominance

des signes psychiques, et par un fonds mental morbide plus ou moins constitutionnel.

Il peut s'agir dans ces deux affections, soit d'un état permanent d'asthénie neuromusculaire durant du réveil au coucher, fatigabilité qui fait redouter le moindre effort « soit que la réserve de force motrice, soit que la volonté soit insuffisante et vite épuisée » (DUTHIL). Ou bien la lassitude peut ne se manifester que par périodes. On l'a constatée au réveil, à l'occasion d'un exercice un peu prolongé ou d'une émotion, ou encore sans cause apparente. Une émotion vive, l'activité modérée, un exercice ménagé, sont susceptibles de faire disparaître l'insuffisance fonctionnelle. Qu'un danger survienne et l'énergie morale ou musculaire s'avère normale, à la hauteur de la situation: c'est ce qu'on a appelé le paradoxe de la neurasthénie.

La lassitude vague du réveil est accompagnée de céphalée, et souvent de sensation de vide cérébral avec étourdissements, éblouissements ou vertiges, accrus par le travail intellectuel, l'effort physique, cédant parfois complètement à l'ingestion d'aliments.

Au cours de la journée, surviennent des crises d'anéantissement avec rachialgie, courbature des membres, sensation de dérochement des jambes.

Il existe de plus, d'une façon permanente un état d'atonie généralisée: atonie ligamentaire vertébrale (douleur de la nuque, points douloureux fixes thoraciques), atonie des muscles striés qui sont flasques, (diminution des forces, mala-

dresse, tremblement), atonie des muscles lisses enfin (se manifestant par: atonie gastro-intestinale de BOUVERET, ptose dilatation pupillaire, asténopie accommodative intermittente ou continue). On observe également les troubles vaso-moteurs avec engourdissements et fourmillements. Cet ensemble de symptômes rappelle le tableau clinique de la léiasthénie.

La somnolence post-prandiale contraste avec la difficulté de l'endormissement; il y a diminution et incertitude de la mémoire d'évocation; concentrer l'attention est une cause supplémentaire de fatigue. La propension à la tristesse avec sentiment d'impuissance explique la fréquence des préoccupations hypocondriaques. A la faveur de ces découragements se développent des idées fixes, des obsessions ou des phobies.

En résumé, nous retrouvons ici l'atonie, les troubles circulatoires, les phénomènes dépressifs, et l'état de déséquilibre végétatif qui caractérisent la crise d'asthénie.

Les Dyspepsies Hyposthéniques

Chez presque tous nos malades, nous avons constaté l'existence d'atonie gastro-intestinale. — Ceci nous a incitée à confronter nos observations avec la symptomatologie des dyspepsies hyposthéniques. — Celles-ci se manifestent tantôt par des malaises immédiats chez des malades à l'appétit capricieux, rassasiés dès les premières bouchées, tantôt par des malaises précoces succédant à la courte période de bien-être qui suit le repas, parfois encore les troubles ne surviennent que tardivement. Quoiqu'il en soit, il s'agit toujours de

pesanteur épigastrique, de gêne dans l'hypocondre gauche, avec un peu d'oppression ou quelques palpitations, du pyrosis et parfois même un état nauséux. Objectivement on observe du ballonnement de l'épigastre, des baillements, et souvent des éructations qui soulagent quelque peu le malade. Ces phénomènes qui durent une heure en moyenne, mais peuvent atteindre deux ou trois heures, sont accompagnés de bouffées congestives de la face et d'un état de lassitude ou de torpeur avec tendance à la somnolence et inaptitude à l'effort. Quand les malaises se dissipent avant le repas suivant, ils ne font souvent que céder la place à d'autres accidents: tiraillements, faim impérieuse avec baillements, constriction céphalique, vertiges, sensation de défaillance ou de syncope imminente, difficulté d'application intellectuelle. Tous ces phénomènes s'atténuent dans le décubitus dorsal.

De ces phénomènes on peut rapprocher les malaises du saut du lit, survenant chez les entérocolitiques et les ptosés (« tête vide ») avec brouillard devant les yeux, petit état nauséux, légère sensation vertigineuse) calmés par la selle du matin ou encore par le petit déjeuner, ainsi que certains accidents tardifs de courte durée avec anéantissement et sensation de fièvre, parfois erronée, dans d'autres cas vérifiée au thermomètre. Quand la ptose est en jeu, le diagnostic en est relativement aisé: tous les phénomènes sont calmés par le relèvement¹ en masse de l'abdomen et par le décubitus dorsal; ils s'exagèrent au contraire dans la station verticale. Chez ces malades, l'amaigrissement, l'atonie, et la nutrition défectueuse sont cause d'une asthénie neuromusculaire et par elle le syndrome dyspeptique rejoint la neurasthénie.

La faim défaillante des dyspepsies

Hypersthéniques

Signalée incidemment par CRUVEILHIER, sous le nom de « faim impérieuse », appelée « faim défaillante » par BENDA, EWALD, MATHIEU, et « faim douloureuse » par SOUPAULT, traduisant la « hunger pain » de MOYNIHAN, ce syndrome consiste en malaise épigastrique avec sensation de faiblesse générale et tendance syncopale. C'est un anéantissement brusque survenant toujours loin des repas, parfois au cours de la nuit dans les cas d'ulcère duodénal, plus souvent toutefois dans la journée. Le visage est pâle, le malade couvert de sueurs froides, vertigineux, « la tête vide », et incapable de tout travail et même de tout mouvement, ressent à l'épigastre une sensation de pesanteur aboutissant à des crampes douloureuses. Ce malaise est rapidement calmé par l'ingestion d'aliments dont l'impérieux besoin se fait sentir.

Les chirurgiens anglo-saxons en avaient fait le critérium de l'ulcus duodénal. En réalité, il s'agit là d'un symptôme beaucoup plus banal et qu'on peut rencontrer aussi dans les accidents vésiculaires, et dans toutes les dyspepsies hypersthéniques.

Quoiqu'il en soit, ces troubles sont par leur allure paroxystique, par leur survenue chez des digestifs, par la coïncidence de la faim, des malaises épigastriques, de la sensation de défaillance, presque identiques à ceux de la crise de fatigue. Celle-ci ne s'en distingue que par la moindre intensité

des sensations épigastriques qui revêtent rarement le caractère douloureux, et par l'inconstance de la faim, même dans les cas que soulage la réalimentation. Enfin et surtout, l'accès d'asthénie a pu survenir précisément et même immédiatement après le repas.

La maladie orthostatique

Du fait qu'elle se manifeste surtout chez les ptosés, nous verrons ses symptômes s'intriquer avec ceux de la ptose, et leur analogie avec ceux de la crise de fatigue s'affirmer.

Mais ici le simple relèvement de l'abdomen ou le port d'une sangle ne suffisent pas à soulager les malades.

Comme y ont insisté ABRAMI et PARLIER, les malaises qui surviennent exclusivement en station verticale ne cèdent qu'au décubitus dorsal.

Dans les cas légers, les malades accusent seulement de l'asthénie avec des myalgies légères, un peu de céphalée et une gêne épigastrique vague, pouvant aboutir à une sensation de défaillance imminente.

Dans les cas plus intenses, outre les syndrômes connus d'albuminurie ou d'acrocyanose orthostatique, les malades se plaignent de céphalée avec nausées qui font penser à la migraine, et des vertiges ou des étourdissements lipothymiques.

Parfois des syncopes surviennent dues non pas seulement au fléchissement de la tension différentielle (« postural

hypertension »), mais à une baisse accentuée des deux tensions avec chute brusque de la maxima pendant le passage du décubitus à la station verticale.

L'origine de ces troubles est une perturbation végétative du système vaso-moteur : la vaso-constriction capillaire splanchnique d'adaptation à l'orthostatisme fait défaut ; il se produit une sorte de collapsus vasculaire et tout se passe comme si le malade saignait dans les mailles distendues de son réseau splanchnique.

Le syndrome hypoglycémique

Là encore nous retrouvons quelques accidents rappelant ceux de nos malades ; ils en diffèrent cependant par un « déroulement symptomatique précis » (SIGWALD) auquel l'hypoglycémie confère sa caractéristique.

C'est ainsi qu'on leur a assigné schématiquement trois phases : la première faite des manifestations espacées de défaillance subite comme chez nos malades, la seconde de faim tiraillante avec un cortège de symptômes nerveux végétatifs ou centraux, la troisième grave aboutissant au coma.

Annoncés par des perturbations vaso-motrices (rougeur, pâleur ou alternance, sensation de chaleur ou de refroidissement, frissons), les malaises consistent en lassitude qui oblige le malade à suspendre ses occupations ; la tête est vide, la dépression psychique manifeste et le travail mental difficile ; la mémoire et l'attention sont troublées. Il existe de la maladresse, de l'insécurité motrice et du tremblement. Le malade

ressent des tiraillements plus ou moins localisés / à l'épigastre avec sensation de malaise indéfinissable, nervosité, instabilité de l'humeur, agitation, inquiétude, irritabilité ou même de défaillance ou d'anxiété.

L'accélération cardiaque est fréquente, la maxima peut s'effondrer au début ou monter au moment où se manifestent les accidents cliniques.

Tous ces accidents cèdent à l'ingestion de sucre. Mais les symptômes neuropsychiques peuvent revêtir une intensité beaucoup plus considérable. On observe alors des impulsions, accès de colère, obnubilation ébrieuse et somnolence, agitation nocturne avec cauchemars.

Ces phénomènes, diversement interprétés sont, et surtout du fait de leur traitement par ingestion, (ou dans les cas graves par injection) de glucose, attribués à la baisse du taux glycémique, d'où le nom de syndrome hypoglycémique, de complexe glycopénique, de shock hypoglycémique, mais on a invoqué aussi l'intoxication glycoprive et même le shock insulinique.

Nous venons de passer en revue, dans ce chapitre, un certain nombre d'états morbides dans lesquels se retrouvent des accidents analogues, à ceux observés par nous.

Cependant, nous n'observons pas chez nos malades un état continu d'asthénie chronique, ni la fatigabilité si spéciale des neurasthéniques. Etant donné leur recrutement tous les sujets étudiés se sont trouvés être dyspeptiques; mais il n'a pas été possible, en général, d'établir une relation nette entre l'horaire des crises et celui des repas.

Certains voient leurs malaises survenir plutôt dans la station verticale ou lorsqu'ils se livrent à leurs occupations, mais le décubitus ne les calme pas. Enfin, contre l'hypothèse d'accidents hypoglycémiques, il faut citer ce fait que, si la plupart de nos malades utilisaient (par commodité) des aliments sucrés pour faire cesser leurs crises, d'autres obtenaient le même résultat par l'ingestion de substances quelconques (eau minérale par exemple). Nous allons d'ailleurs exposer maintenant les résultats de nos investigations relatives à la glycémie de nos malades et à ses variations.

PATHOGÉNIE

ROLE DES VARIATIONS GLYCEMIQUES

DANS LE DECLANCHEMENT DES CRISES DE FATIGUE

A la lecture de nos observations, l'analogie des symptômes nerveux, vaso-moteurs et psychiques de la crise de fatigue avec ceux des accès glycopéniques, frappe tout d'abord l'attention et pourrait conduire à considérer cette crise comme un état mineur du syndrome hypoglycémique.

Nous avons voulu nous en assurer. Mais pour faire une étude complète de la glycémie, il eût fallu soumettre nos malades à des examens répétés exigeant de leur part une patience et une assiduité exceptionnelles, ainsi qu'une série d'épreuves dispendieuses.

Nous avons dû nous borner au dosage de la glycémie à jeun (chez 32 sujets sur 36), et pour 23 d'entre eux nous

pouvons apporter des courbes d'hyperglycémie provoquée et le calcul de l'aire glycémique.

Nous avons d'autant moins de scrupules à nous contenter de ces examens qu'un petit nombre seulement des auteurs à qui l'on doit l'étude de la glycémie ont pu les compléter par les épreuves d'hyperglycémie adrénalinique, d'hyper-hypoglycémie glyco-insulinienne de MOUTIER et CAMUS, la comparaison des courbes d'hyperglycémie provoquée veineuse et capillaire, et le calcul de la ration en glucides.

Glycémie à jeun

Le taux de la glycémie chez l'individu normal oscille autour de 1 0/00, mais les auteurs lui ont assigné des limites arbitraires assez diverses: 1 à 1,20 0/00 pour AMBARD et CHABANIER, BARBEY, PRIBRAM, HARRIS; 0,88 à 1,05 0/00 pour BRODIN et ROUGAUD; 0,80 à 1,10 0/00 pour M. LABBÉ; 0,70 à 1,10 0/00 pour BAUDOIN et LEWIN. C'est que l'opinion des auteurs sur la constance du taux glycémique n'est pas unanime. Si ENOCKSSON (courbes de glycémie à jeun poursuivies pendant 4 heures) considère que tout abaissement du taux glycémique dans les mêmes conditions d'observation est pathologique, la majorité des auteurs pense différemment.

Pour FORSTER, le taux glycémique à jeun n'est pas constant chez un même sujet. Les courbes relevées dessinent des oscillations (NEUMARK) d'amplitude comprise entre 0,20 et 0,45 0/00 chez les amphoneurotoniques. De plus les

courbes de 24 heures, qu'ont pu tracer quelques auteurs, présentent des accidents différents suivant les sujets et les observateurs (SWELLING GROTT et SPIDZBAUM). La cause en est probablement dans les habitudes alimentaires différentes (horaire et ration des divers repas).

Il faudrait aussi tenir compte du rythme nycthémeral de la fonction glycogénique du foie (ERICK FORSGREN), ainsi que de l'influence des réflexes conditionnels, et de l'exercice musculaire. Nous considérerons donc comme normaux les chiffres compris entre 0,80 et 1,15 0/00.

Epreuves d'hyperglycémie provoquée

Tous les malades d'après lesquels les courbes ci-après ont été dressées étaient des malades externes. A part trois d'entre eux dont la prise de sang fut faite au cours de l'après-midi, après sept heures de jeûne, et le sang examiné par des laboratoires privés, toutes les prises de sang furent effectuées le matin sur des malades à jeun et la glycémie dosée par nous-même. La première ponction veineuse était faite entre 8 h. 1/2 et 9 heures, et était suivie de l'absorption de 60 g. de glucose dissous dans un bol d'eau. Des échantillons de sang étaient prélevés ensuite toutes les demi-heures durant deux heures ou deux heures et demie. La méthode de dosage adoptée, sauf pour les trois malades examinés en ville, fut le procédé de BERTRAND modifié.

Rappelons qu'une courbe normale comporte (après ingestion de 50 g de glucose) une ascension en clocher dont la

flèche atteint en une demi-heure $+ 0,14$ à $+ 1,34$ 0/00. Ce clocher fait place en 45 minutes à 1 heure à une courbe descendant en pente douce pour revenir asymptotiquement au taux initial qu'elle atteint pratiquement 60 à 90 minutes après le début de l'expérience. L'allure de la courbe ainsi obtenue peut fournir de précieux renseignements sur l'état des dispositifs glycorégulateurs du sujet, et en particulier sur son système endocrino-végétatif. CARRIÈRE et GINESTE ont montré tout récemment que chez les sympathicotoniques la courbe est plus haute, et redescend moins vite que normalement, alors que chez les vagotoniques elle est basse, aplatie, et débute par un crochet négatif très net au cours du premier quart d'heure.

M. LABBÉ a apporté un nouvel élément à l'interprétation de cette épreuve; il mesure l'aire comprise entre la courbe et une parallèle à l'axe des abscisses menée par le point représentatif de la glycémie initiale. Les unités arbitrairement choisies étant de un centimètre par heure en abscisses et de un centimètre par gramme de glucose 0/00 en ordonnées, on trouve chez le sujet normal une « aire glycémique » comprise entre 0,20 et 0,40 cm². Le nombre ainsi obtenu, à défaut d'une étude complète de la forme de la courbe, permet de chiffrer avec une approximation très suffisante en pratique, la tolérance au glucose du malade en expérience.

Examinons maintenant les résultats de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée chez nos malades. Les graphiques reproduits ci-après ont été tracés en portant en abscisses 8 m/m pour 30 minutes et en ordonnées 40 m/m pour 1 gramme de glucose 0/00.

L'examen de ces graphiques permet de faire quelques constatations intéressantes en ce qui concerne leur forme.

Bien que le nombre de mesures faites soit relativement faible, et qu'entre deux points connus consécutifs subsiste une incertitude totale sur les variations possibles de la glycémie, nous avons crû pouvoir définir plusieurs types de courbes :

Un premier type (fig. 1 et 2) à ascension rapide, à sommet aigu, et à descente régulière assurant un retour à la normale sans oscillations. Il semble qu'une telle évolution caractérise un sujet dont les réactions sont rapides et mesurées.

Un second type (fig. 20 et 21) à ascension plus lente et progressive présente un sommet régulièrement arrondi, suivi d'une retombée qui, lorsque l'expérience a été suffisamment prolongée (fig. 12), dépasse le chiffre de la glycémie initiale.

Cette courbe composée de deux parties, l'une positive, l'autre négative, moins « amortie » que celles du type précédent, paraît être l'indice d'une glyco-régulation moins parfaite.

Enfin, dans d'autres cas, on observe une élimination périodique (fig. 4, 5, 7).

On ne trouve trace sur aucune de nos courbes de la chute glycémique observée par certains auteurs au cours du premier quart d'heure chez des sujets ayant ingéré 30 g de glucose seulement ; étant donné que nous avons toujours observé une demi-heure d'intervalle entre deux prélèvements consécutifs d'une part, et que, d'autre part, nous avons porté

Fig. 1

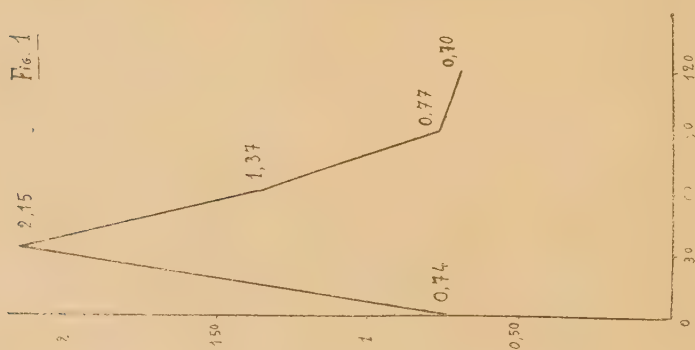


Fig. 2

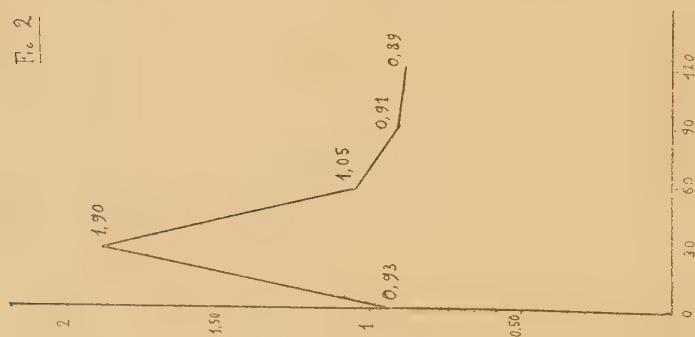
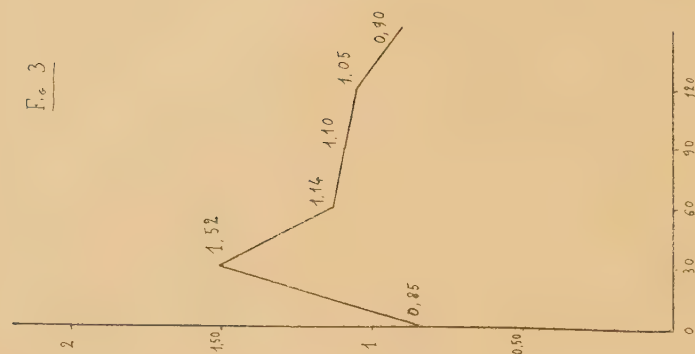
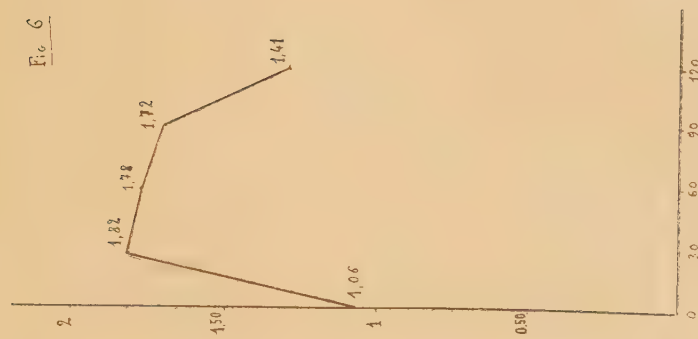
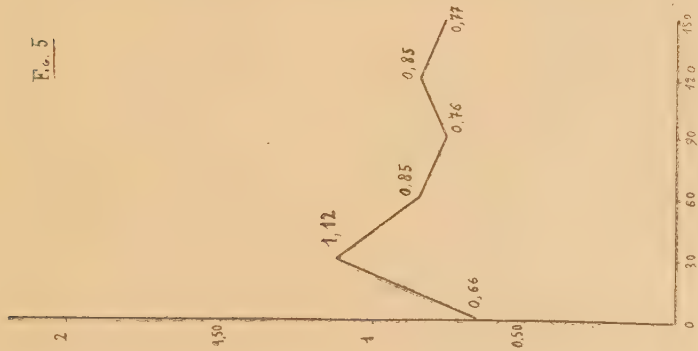
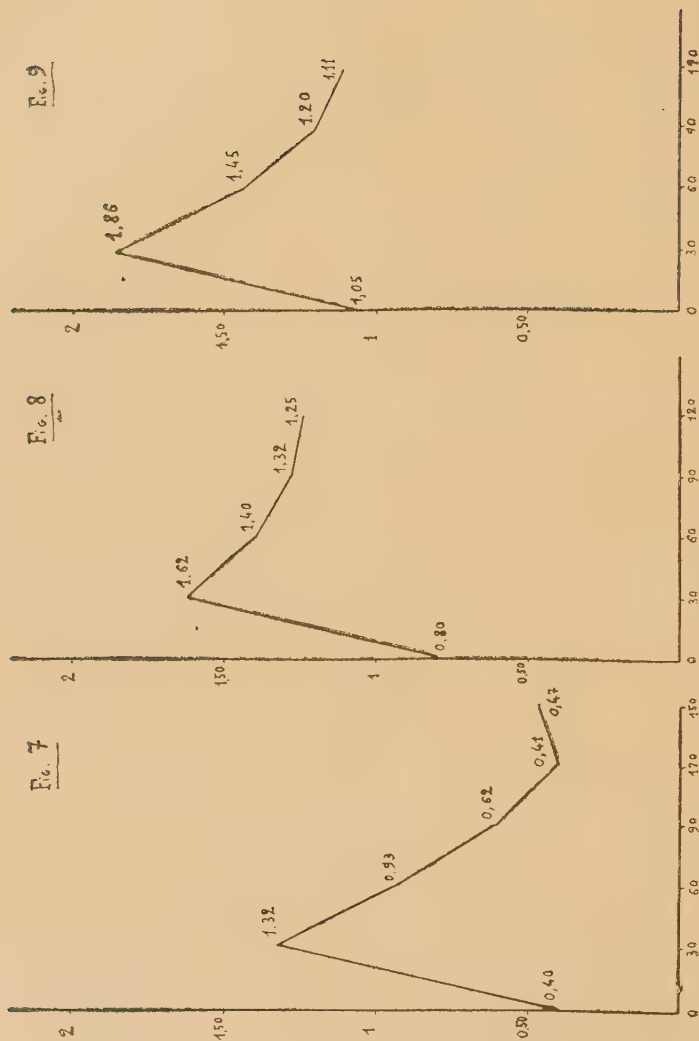
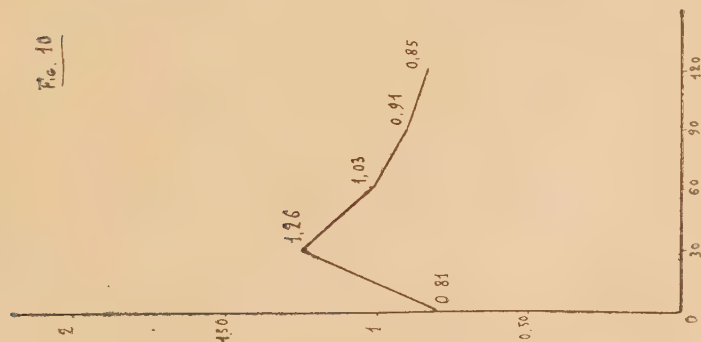
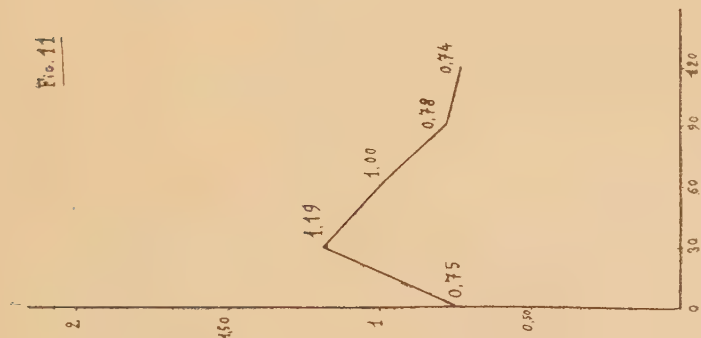
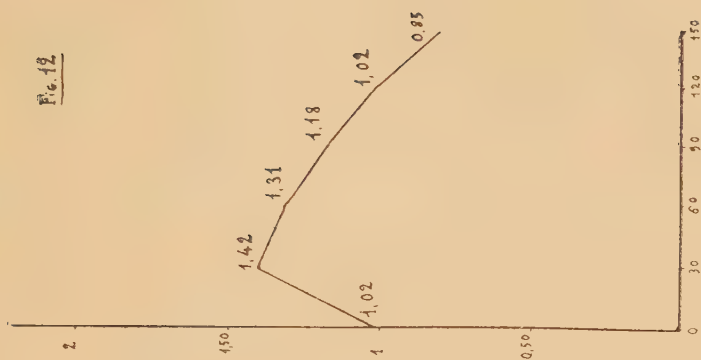


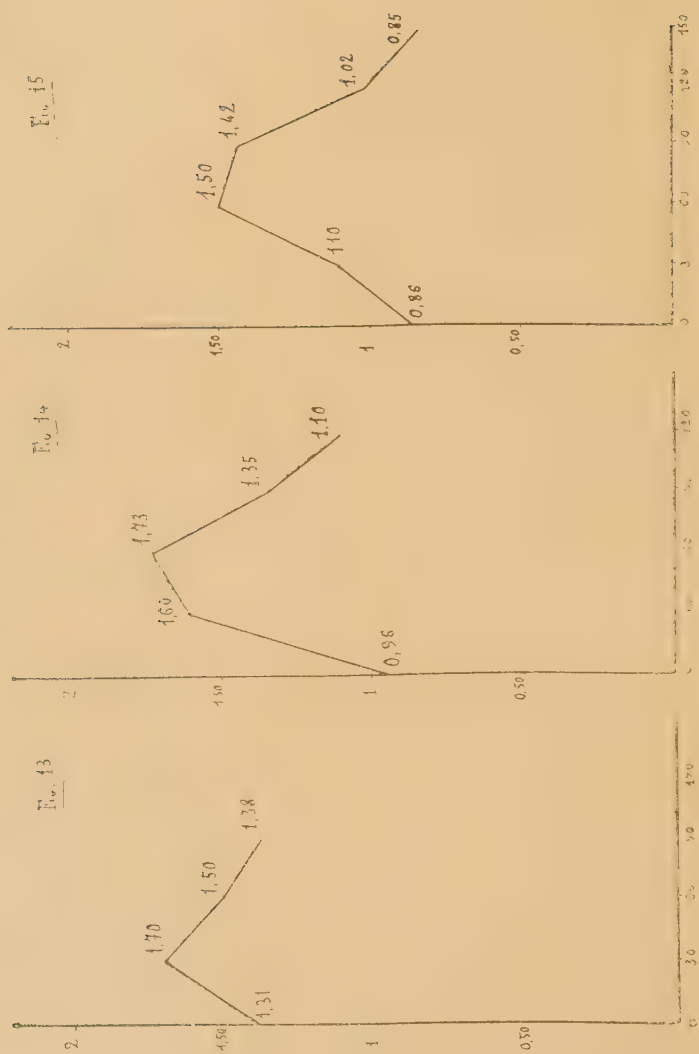
Fig. 3

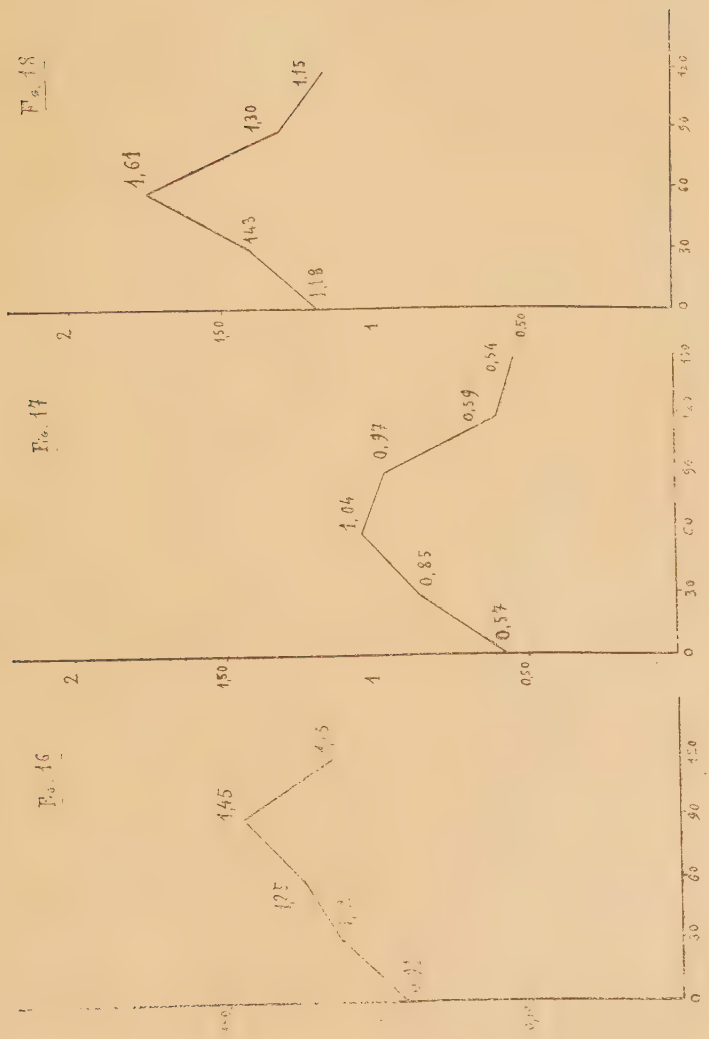


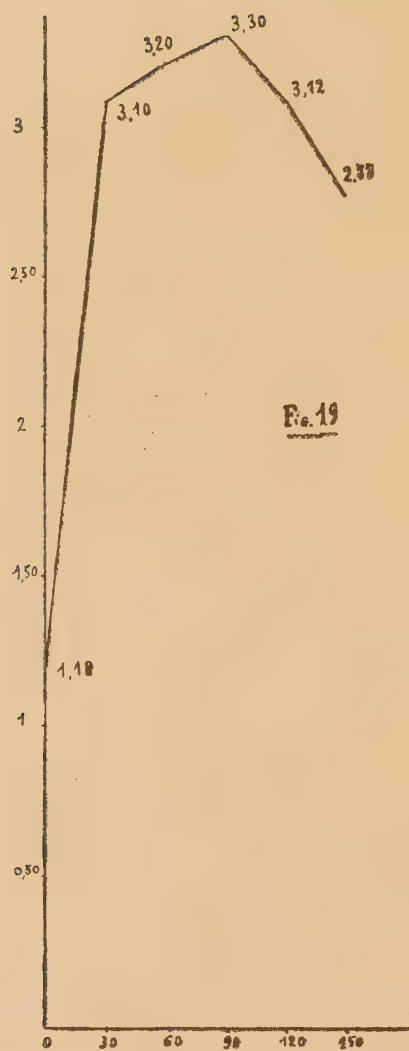


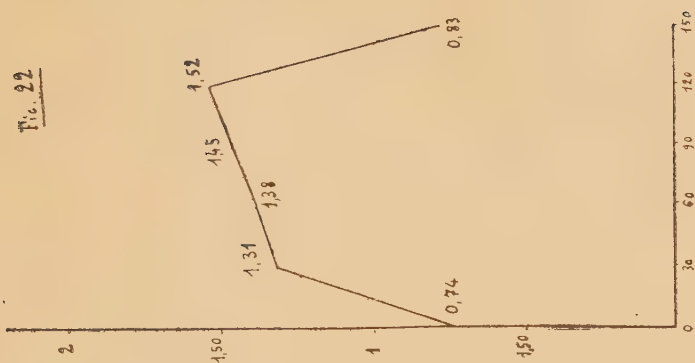
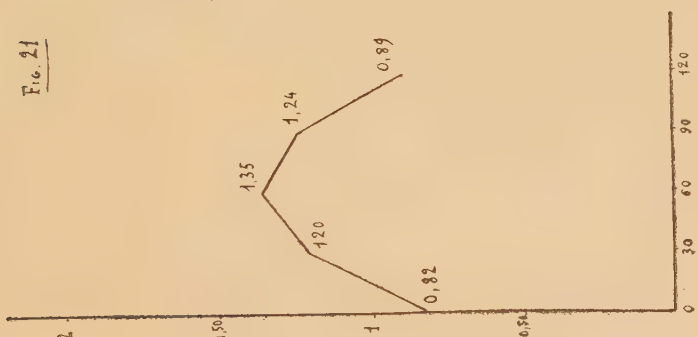
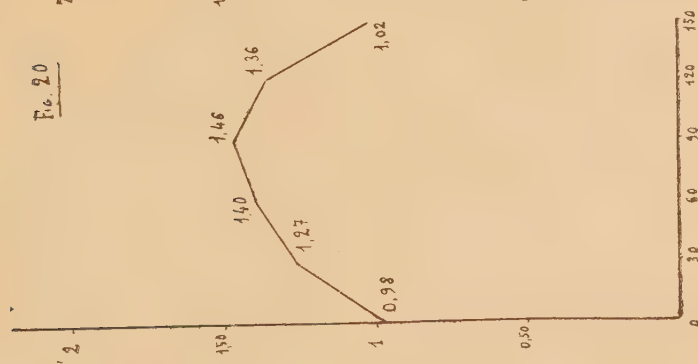












à 60 g la dose de sucre administrée, nous ne nous sommes pas étonnée de cette constatation.

Dans cinq cas seulement, la glycémie rejoint son taux initial dans les limites de durée de l'expérience (2 heures ou 2 heures 1/2); tous les autres malades présentent encore, lors du dernier dosage pratiqué, un chiffre plus élevé.

Les « aires glycémiques », calculées selon LABBÉ, sont généralement supérieures à la normale (même en tenant compte du fait que nous avons administré 60 g de glucose au lieu de 50): 5 dépassent l'unité, l'une d'elles atteignant 5,38

Pour GROT, KOWASKI et WINDYZA le métabolisme des glucides serait ralenti chez cette catégorie de malades.

Les réactions hyperglycémiques de nos malades se montrent donc plus intenses que celle de sujets normaux; elles sont analogues à celles des sujets « prédiabétiques » ou hépatiques (HETENIG). Ce rapprochement est d'autant plus intéressant que dans la grande majorité de nos observations nous avons signalé la présence d'accidents hépatiques. BRODIN qui avait observé des hyperglycémies permanentes dans les congestions hépatiques a pu provoquer des hyperglycémies par ingestion de glucose chez des obèses gros mangeurs. Comme ses sujets avaient aussi des troubles circulatoires marqués, il soulève l'hypothèse d'une stase pancréatique parallèle à la stase portale pour expliquer cette coïncidence. On sait d'ailleurs que pour M. LABBÉ les hyperglycémies sont souvent un indice d'insuffisance hépatique.

Corrélation entre les crises de fatigue

et le taux de la glycémie

Y-a-t-il des raisons d'admettre l'influence de l'hyperinsulinisme?

Nous avons dit précédemment que la forme de nos courbes ainsi que les aires glycémiques semblaient indiquer plutôt une tolérance exagérée aux glucides. Nous allons discuter maintenant les arguments, favorables ou opposés, à une origine hypoglycémique et hyperinsulinienne des accidents, que nous fournissent les taux glycémiques tant à jeun qu'au cours des crises de fatigue.

Après un jeûne imposé de 12 heures, moins d'un quart de nos malades (23 %) sont trouvés hypoglycémiques. Chez les autres la glycémie est normale ou supérieure à la normale (1,17 à 1,36). Assurément nous ne pouvons affirmer la constance d'un taux glycémique à jeun, dont les fluctuations d'intensité variable, sont bien connues: HARRIS a groupé sous le nom de dysinsulinisme des cas où hyper et hypoglycémie alternent. Ces variations sont plus nettes dans les troubles hépatiques qui donnent lieu à des élévations glycémiques transitoires avec (GILBERT et CASTAIGNE) ou sans glycosurie (STRAUSS; BARBER et RICEN). Elles ont été mieux étudiées chez les cholécystiques (hyperglycémies par atteinte pancréatique, hyperglycémies transitoires par hépatite satellite suivant 18 % des crises de coliques hépatiques). Nous avons pu chez quelques malades, doser le sucre sanguin à plusieurs

reprises à jeun sans trouver de différences importantes, sauf dans un cas (M. Ro...) où les dosages à quelques semaines d'intervalle nous ont donné successivement 1,20 - 1,36 - 0,75. Dix-huit sujets hypoglycémiques, ayant à jeun une glycémie comprise entre 0,50 et 0,70, n'accusaient aucun malaise.

Quant à ceux de nos malades (7 à glycémie normale, 3 à glycémie abaissée ayant respectivement à jeun 0,74, 0,66 et 0,57) qui éprouvaient régulièrement des crises spontanées à horaire fixe (entre 9 h. 1/2 et 11 h. 1/2), l'épreuve d'hyperglycémie provoquée le matin et chevauchant par conséquent l'heure de leurs accidents quotidiens ne fut accompagnée d'aucun malaise. Chez une seule de ces malades (Mme El...) se produisit une chute brusque de la courbe (0,69 0/00) à l'heure habituelle de la crise; mais sans que la malade ressentit à ce moment plus de fatigue. La courbe d'une autre s'abaisse seulement de 0,09 0/00. Chez les 8 autres aucun accident ne vint déformer le profil des courbes: 5 continuèrent à l'heure de la crise leur mouvement régulier de descente graduelle antérieurement déclanchée, 3 persévérèrent dans leur ascension.

Dans 6 cas nous avons pu pratiquer la prise de sang durant une crise de fatigue: le dosage nous a donné un nombre égal de glycémies normales ou basses (0,40 - 0,57 - 0,60).

Par ailleurs nous avons cherché dans l'horaire soit des malaises, soit des accidents des courbes d'hyperglycémies provoquée, des raisons d'invoquer l'influence d'une hyperinsulinémie passagère.

En considérant les 7 courbes prolongées qui tardivement

(1 après 1 h. 1/2, 3 après 2 heures, 3 après 2 h. 1/2) s'infléchissaient légèrement au-dessous de la glycémie initiale, nous voyons qu'elles se rapportent à un nombre égal de sujets dont la glycémie à jeun est normale (4 cas) ou basse (3 cas).

Le fait que la courbe s'abaisse faiblement, régulièrement et sans brisure, l'inconstance de l'hypoglycémie à jeun paraissent exclure aussi bien une hyperinsulinémie passagère qu'un hyperinsulinisme habituel.

Chez les sujets à crises tardives on ne peut non plus invoquer avec vraisemblance cette hypersécrétion insuliniennne responsable de la chute hypoglycémique tardive, car chez plusieurs de ces malades, l'horaire ne reste pas absolument fixe et des malaises identiques se développent encore à d'autres moments de la journée.

L'existence des crises très précoces, et même chez 2 de nos malades immédiatement post-prandiaes serait aussi en contradiction avec la théorie insuliniennne, à moins qu'on n'admette qu'il s'agit là d'accidents liés à la chute glycémique du premier quart d'heure qu'on observe parfois. Outre que celle-ci ne se traduit habituellement par aucun symptôme subjectif, elle est toujours de courte durée et contraste ainsi avec les malaises prolongés ressentis par nos malades.

Influence de la ration hydrocarbonée et de la réabsorption des glucides

Chez quelques-uns de nos malades la ration hydrocarbonée est déficitaire pour diverses raisons : jeûne prolongé,

jeune hydrocarboné, travail intensif, absorption quotidienne et de longue date de chloral dont on sait l'action glycogénolytique sur le foie. Il semblerait que la carence sucrée dût ici l'emporter sur un hypothétique hyperinsulinisme.

Mais d'autres malades, en nombre au moins égal, ont une ration hydrocarbonée normale; et quelques uns font abus d'aliments riches en glucides. On a signalé qu'un tel régime pour peu qu'il soit prolongé pouvait déclancher un hyperinsulinisme permanent. Or, chez ces sujets, l'hypoglycémie ne se rencontre pas plus fréquemment que chez les autres, et l'aire de leurs courbes d'hyperglycémie provoquée est supérieure à la normale contrairement à ce qu'on serait en droit d'attendre.

Par ailleurs, malgré l'action protectrice, durant au moins 3 à 4 heures, d'un repas riche en glucides, contre les accidents glycopéniques nous voyons plusieurs de nos sujets dans de telles conditions souffrir de crises de fatigue précoces.

L'argument thérapeutique d'une action favorable de l'ingestion de sucre analogue à celle constatée dans les crises d'hypoglycémie spontanée, n'est pas plus démonstratif. Nette dans quelques cas, nulle dans un seul, douteuse dans deux autres, cette action n'apparaît en tout cas, pas supérieure à celle que possède l'absorption de tout autre aliment. Sucre en nature, complexes hydrocarbonés, ou substances dépourvues de glucides calment également bien les crises de ces malades, et avec la même rapidité. Bien plus, chez quelques sujets l'ingestion de bière, d'eau bicarbonatée gazeuse, ou même d'eau pure suffit à calmer les malaises.

PFLUGER a mis en évidence le rôle de la muqueuse duodénale dans la régulation glycémique; mais comment expliquer alors l'action quasi immédiate des complexes hydrocarbonés, dont la transformation en sucre assimilable demande nécessairement un certain délai.

Il nous semble qu'on ne puisse attribuer à une action chimique des produits ingérés leur effet thérapeutique sur l'accès d'asthénie; à notre avis il ne peut s'agir là que d'une action mécanique, soit excitation de la muqueuse par simple contact, soit réplétion gastrique.

La même remarque s'impose si on tend à expliquer les accidents par l'inanition totale et non plus seulement par le besoin de glucides. On peut d'ailleurs faire remarquer à ce propos que les accidents se produisent chez nos malades avec une égale fréquence le matin (où peu d'entre eux restent à jeun) et l'après-midi (22 cas contre 23).

Il est un fait indéniable, c'est que l'institution d'un régime hypersucré améliore le plus grand nombre des malades, et atténue ou prévient leurs crises. Mais il ne faudrait pas se hâter de conclure à une action métabolique de suppléance. Ce serait négliger toute la valeur pharmacodynamique des sucres, et en particulier leur rôle antitoxique dû à la réalisation d'un milieu intestinal favorable à la pullulation des bactéries acidogènes qui s'opposent aux putréfactions toxémiantes de la stase. Il ne faut pas oublier non plus leur influence tonique sur l'appareil circulatoire qui suffirait à expliquer son importance thérapeutique aussi bien dans les

crises de fatigue que dans les accidents prétendus hypoglycémiques.

En effet, il semble que, même dans ce dernier cas, on soit en droit de faire le procès des théories de la glycopénie et de l'hyperinsulinisme.

Le schéma classique qui considère l'intensité et la gravité des accidents comme inversement proportionnelles à la valeur de la glycémie est en bonne part erroné. Les auteurs qui se sont attachés à déterminer le taux glycémique auquel commencent à se manifester les premiers symptômes ont abouti à des conclusions très différentes (0,80 à 0,70 d'après FLECHTER et CAMPBELL, 0,70 à 0,50 d'après BANTING, 0,30 d'après BAUDOUIN, LEWIN et AZÉRAD). SIGWALD a noté pour un même abaissement du taux glycémique le développement des accidents chez certains sujets, et leur absence chez d'autres, GUY LAROCHE a montré qu'on pouvait chez certains hypoglycémiques abaisser la glycémie sans provoquer de malaises par une injection d'insuline, alors que ces mêmes sujets réagissent par des accidents nets à une faible dénivellation spontanée du taux glycémique (de 0,75 à 0,70 ou 0,60). BAUDOUIN, LEWIN et AZÉRAD au cours de comas hypoglycémiques relèvent les chiffres les plus divers, et souvent des chiffres normaux. Ils ont pu par ailleurs observer eux aussi au cours des épreuves d'hypoglycémie provoquée des chutes considérables du glucose sanguin (à 0,30 et même à 0,15) sans voir survenir de troubles graves.

Une injection sucrée vient à bout des accidents, que la glycémie soit normale ou basse.

Ni la valeur absolue de la chute, ni sa valeur relative par rapport au taux glycémique initial, ni sa rapidité, ni sa durée, ni la teneur en glucose des centres cérébraux ne sont responsables des accidents (expériences de BAUDOUIN, LEWIN et AZÉRAD). Dans quelques cas on les voit se déclancher après retour au taux normal du sucre sanguin, dans d'autres cas la chute glycémique s'accroît après leur disparition.

« Les accidents dits d'hypoglycémie sont tout à fait indépendants de l'état de la glycémie ou des variations de celle-ci » (BAUDOUIN, LEWIN et AZÉRAD); ils n'en sont pas la conséquence puisqu'ils peuvent exister sans elle, et qu'on peut la constater sans qu'ils se produisent.

Un trouble du métabolisme des glucides peut être en cause sans qu'il y ait hypoglycémie. C'est ainsi qu'un produit de désintégration du glucose, le méthylglyoxal provoque des troubles rappelant le syndrome glycopénique.

De plus la valeur de la glycémie n'est pas constante d'un sujet à l'autre. Tandis qu'elle atteint couramment 1,50 0/00 dans la furonculose, la syphilis, le psoriasis, les rhumatismes déformants, les affections hépatiques (RATHERY et FROMENT), d'autres sujets sont réglés à un taux inférieur à celui réputé « moyen »; chez eux l'adrénaline provoque une hyperglycémie égale à celle des sujets normaux, et l'insuline abaisse leur sucre sanguin sans déterminer d'incidents.

Il est vrai que les variations du taux glycémique ne rendent qu'un compte imparfait des fluctuations du méta-

bolisme des glucides. « Le sucre qu'on dose, dit GUY LAROCHE, n'est qu'un élément important mais non unique du déterminisme de la crise ». On sait qu'à jeun le sang veineux renferme plus de sucre que le sang capillaire. La glycémie, comme la calcémie, est sujette à des variations de faible amplitude, reflet des échanges viscéraux et tissulaires; elles ne peuvent d'ailleurs prétendre ni l'un ni l'autre nous renseigner, ni sur l'importance des réserves, ni sur les besoins de l'organisme (KOWALSKY et WINDYZA).

Pas plus que l'hypoglycémie, l'hyperinsulinisme ne peut suffire à expliquer les accidents observés: des doses d'insuline inférieures à 10 unités ont pu déclancher des accidents graves et même mortels; un sujet traité à l'insuline peut brusquement manifester une intolérance aux injections à dose faible.

Les accidents déclanchés une heure ou deux après une injection d'insuline, s'ils cèdent en 10 minutes à l'injection intraveineuse de 20 à 30 cm³ d'une solution glucosée, cèdent aussi en 2 ou 3 minutes à une injection intraveineuse de 5 à 10 unités d'insuline, qui pourtant abaisse encore la glycémie.

A l'appui de l'origine hypoglycémique et hyperinsulinienne des accidents, on a invoqué entre autres, leur analogie avec la faim douloureuse et les tiraillements épigastriques des fringales (NABIEN et HINWICK). On sait, en effet, que l'insuline déclanche au niveau de l'estomac, comme d'ailleurs dans tout le reste du tractus digestif, des contractions accompagnées d'une sensation de faim qui débute et cesse avec

elles, et cède à l'injection de glucose (TEMPLETON et GINGLEY).

Cependant MOUTIER qui a dosé la glycémie chez les ulcéreux du duodénum accusant des sensations de faim douloureuse n'a constaté que des différences légères ne dépassant guère l'amplitude des oscillations physiologiques du sucre sanguin. Mais la sensation de faim des crises hypoglycémiques est rarement accentuée (BAUDOUIN, LEWIN et AZÉRAD). Sur 8 de nos malades qui souffraient de faim douloureuse avec tiraillements épigastriques, nous avons relevé 3 hypoglycémies (entre 0,57 et 0,74) contre 5 glycémies dont les chiffres étaient compris entre 0,80 et 1,38 0/00.

Pour l'insuline comme pour le glucose, l'action pharmacodynamique doit être considérée dans son ensemble. Encore faudrait-il spécifier si l'insuline employée était pure, puisque les insulines du commerce renferment à côté de l'insuline, hormone de combustion et glycolytique hépatique, la vagotonine, glycopexiante, qui augmente la tolérance au sucre et enrichit le foie en glucides (SANTENOISE, AMBARD, SCHMIDT).

En résumé, nous pouvons apporter les faits suivants :

Une minorité de nos malades (moins d'un quart) étaient hypoglycémiques à jeun.

Au cours des crises de fatigue, nous n'avons trouvé d'hypoglycémie que dans la moitié des cas seulement.

Nos courbes d'hyperglycémie provoquée décèlent des

troubles de la régulation glycémique dans le sens d'une tolérance excessive au glucose.

L'horaire des crises de fatigue n'a pas permis de les attribuer avec certitude à une hypersécrétion d'insuline.

L'insuffisance thérapeutique de la prise d'aliments au moment des malaises ne permettait pas non plus d'en tirer argument en faveur d'une origine hypoglycémique des accidents.

Le plus souvent, les crises de fatigue semblent indépendantes d'une hypoglycémie (ou d'un hyperinsulinisme), et leur association inconstante à l'un ou l'autre de ces états paraît fortuite.

Par ailleurs, on a pu récemment montrer que les « crises glycopéniques » ne sont pas non plus la conséquence directe d'un abaissement de la glycémie, et leur interprétation suppose au moins l'intervention d'autres facteurs. Nous rechercherons dans un prochain chapitre s'il n'est pas possible d'établir un rapprochement entre le mécanisme de ces accidents et celui de l'asthénie paroxystique.

ROLE DES AUTRES FACTEURS

Nous allons envisager successivement le rôle des sécrétions endocrines, celui du tonus végétatif, du système nerveux central, du métabolisme, des intoxications ou des intolérances diverses, des infections et de la réserve alcaline.

Etant donné le petit nombre des recherches que nous

avons pu entreprendre dans ce sens, nous ne nous sommes crû autorisée qu'à formuler des hypothèses quant à la pathogénie du syndrome que nous étudions.

Glandes endocrines

On pourrait rapporter à la surrénale les troubles vasomoteurs, la sensation de chaleur, les sueurs, les palpitations, l'élévation transitoire de la tension artérielle (signalée aussi dans les crises glycopéniques) existant au cours des crises d'asthénie.

L'insuffisance surrénale, l'insuffisance hépatique sont des facteurs de dépression; la dysthyroïdie un facteur d'amaigrissement, d'atonie musculaire, d'instabilité du rythme vital se manifestant par l'augmentation d'amplitude de ses oscillations.

Du foie ou de la vésicule relèvent les vertiges, les migraines, le météorisme, les malaises épigastriques divers.

Or, si nous reprenons nos observations, ce n'est que dans un petit nombre de cas que nous constatons un dysfonctionnement évident ou très probable des glandes endocrines proprement dites (pancréas et foie exclus). Deux de nos malades avaient des signes cliniques nets d'une hyperthyroïdie. Le métabolisme basal d'un autre malade soupçonné d'hyperthyroïdie s'avérait un peu faible, mais normal, à -10 %. Nous avons rapporté le cas d'une jeune hyperovarienne qui avait des ménorrhagies plus ou moins graves

depuis la puberté. Nous avons cité 2 dysménorrhéïques et 3 aménorrhéïques dont l'une présentait l'aspect du virilisme avec un certain degré d'hirsutisme. Enfin, chez deux hommes nous avons pu faire pratiquer les épreuves d'interférométrie; elles indiquèrent une dysfonction marquée de l'hypophyse antérieure associée dans un des deux cas à une dysfonction du testicule. Il ne semble donc pas que l'on puisse rapporter à des troubles endocriniens la majorité des accidents constituant les crises de fatigue.

Par contre, à cause de son importance extrême, il faut faire au foie une place à part. On sait que dans certaines affections du foie (hépatites des ictères phosphoriques ou arsénobenzoliques) ou facteurs d'hépatites (cholécystites, cholélithiase, calculs du cholédoque, dyspepsies, colites, stase des divers segments digestifs) on peut voir survenir des crises dépressives dont certaines, mais non toutes, coïncident avec un abaissement du sucre sanguin.

Chez 90 % environ de nos malades, nous voyons signalée l'atteinte hépato-cholécystique. Nous avons relevé des congestions hépatiques périodiques un peu prolongées (6 dont une éthylique), des poussées intermittentes et parfois quotidiennes de congestion hépatique légère (17 cas), chez des entérocolitiques, des ptosés ou des porteurs d'adhérences, des hépatocholécystites chroniques (8) et enfin des hépatites chroniques (2 cas).

Système nerveux végétatif

On a montré expérimentalement que si des excitations

appropriées d'une partie de ce système provoquaient directement certaines réponses déterminées de l'appareil glycorégulateur, l'état instantané de son tonus, en modifiant indirectement le sens de réaction de cet appareil pouvait leur imprimer une orientation différente ou opposée. La même influence, le plus souvent difficile à analyser paraît s'exercer sur les autres symptômes des crises dites glycopéniques, comme sur ceux des crises de fatigue.

Les malaises épigastriques, les défaillances et la tendance syncopale, les modifications, au moins subjectives, des sensations thermiques, l'horripilation, la sécrétion salivaire ou sudorale, le tremblement, les engourdissements, les phénomènes sensoriels, de même que les phénomènes circulatoires nous semblent relever d'un trouble de l'innervation végétative, fréquemment rencontré chez les digestifs.

Il est plus difficile d'en administrer la preuve.

Nous l'avons tenté cependant en nous fondant sur la fréquence du pouls, l'état de la tension artérielle, et la réponse du réflexe oculo-cardiaque, au cours des crises, en dehors d'elles et pendant l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée.

Sur 36 malades examinés, nous relevons 4 tachycardies permanentes (entre 80 et 104 pulsations), 7 bradycardies intermittentes ou paroxystiques ; 8 malades avaient une instabilité du pouls plus ou moins accusée.

Nous avons recherché le réflexe oculo-cardiaque de 24 malades. Il fut exploré à plusieurs reprises chez 4 d'entre,

eux dont le pouls s'était montré plus particulièrement instable.

Chez ces sujets, nous n'avons observé que 6 réflexes normaux, avec ralentissement de 8 pulsations succédant à la compression des globes oculaires. Dans 8 cas la dépression du pouls était très marquée, atteignant 14 à 28 pulsations comme dans les réponses vagotoniques pures. Dans 16 cas les réflexes oculo-cardiaques donnèrent une réponse franchement sympathotonique; l'accélération fut très marquée chez 5 d'entre eux atteignant 16, 20 et 32 pulsations.

Il convient de faire remarquer que 4 malades ayant répondu au R. O. C. comme des vagotoniques présentaient une tachycardie initiale modérée. D'autres sujets à R. O. C. indiquant un tonus vago-sympathique bien équilibré étaient aussi des tachycardiques. Il faut se garder dans ces cas de parler de vagotonie ou de sympathotonie; il s'agit d'une instabilité végétative. Celle-ci est plus évidente dans quelques observations: chez certains malades, des examens répétés permirent de déceler des variations du rythme cardiaque et des réponses du réflexe oculo-cardiaque. C'est ainsi que dans 5 cas, à quelques jours d'intervalle nous avons noté les réflexes suivants: dans l'un 72/88, 72/80, 76/76; dans le 2^e cas 64/60 et 78/64; dans le 3^e 72/88 et 76/76; dans le 4^e 60/52, 56/56, et 80/52; dans le 5^e 52/84 et 60/64.

On sait d'ailleurs à quels mécomptes on s'expose lorsqu'on prétend apprécier l'état du tonus végétatif en se fiant seulement au nombre des pulsations et au réflexe oculo-cardiaque. DANIELOPOLU en particulier a fait une critique sévère des réponses du R. O. C. résultante complexe dont

il a tenté l'analyse en combinant les épreuves d'atropinisation et d'orthostatisme. Il a aussi contribué à démontrer l'existence de tonus particuliers viscéraux et régionaux souvent en désaccord entre eux. Pour notre part, nous n'avons pu imposer à des malades non hospitalisés, après les examens qu'ils avaient déjà subis, de se soumettre à ces épreuves complémentaires, nous avons dû nous borner pour apprécier leur tonus neurovégétatif, à confronter avec les résultats des épreuves précédentes la valeur de la tension artérielle, l'état de la circulation périphérique, les variations des sécrétions salivaire ou sudorale, la fréquence des nausées et des vertiges, la forme des réactions colitiques, les réactions psychiques.

Une telle méthode dépourvue de la rigueur scientifique d'une expérimentation physiologique nous amena pourtant à conclure, comme DANIELOPOLU à la rareté des états purs vago ou sympothico-toniques et à la fréquence du déséquilibre global végétatif avec des prédominances soit vagales (11 cas), soit sympathiques (4 cas), contre 6 hyperamphotoniques dont 2 à prédominance variable.

Infections et intoxications - Anaphylaxie - Intolérances

Ici encore nous sommes réduits au raisonnement par analogie et aux hypothèses difficilement vérifiables.

On a trop insisté sur le rôle de la colibacillose qu'on tend aujourd'hui à charger de tous les méfaits.

La notion de troubles psychiques dépressifs et d'as-

thénie habituelle dans les infections d'origine intestinale pose néanmoins la question du rôle des décharges colibacillémiques dans la genèse des crises de fatigue.

Deux de nos malades en particulier avaient des manifestations intermittentes de colibacillose. Nous n'avons pu pratiquer d'hémoculture au cours des accès de fatigue, mais l'absence de toute élévation thermique pendant les crises et la disparition très rapide de celles-ci sous l'influence de l'ingestion d'aliments, nous autorisent à rejeter cette explication.

Ajoutons que deux de nos malades étaient des tuberculeux scléreux peu ou pas évolutifs.

Dans un nombre important de cas existe de la stase colique droite (le rôle d'une intoxication d'origine intestinale doit être retenu). Plusieurs d'entre eux ayant manifestement bénéficié d'un régime de restriction des protides, on est conduit à rapprocher les crises de fatigue des asthénies dues aux résidus aminés de la digestion des albumines.

On sait que l'intoxication guanidique peut-être accompagnée d'une hypoglycémie, et que le glycocolle jouit d'une action amphotrope sur l'équilibre glycémique, créant des oscillations analogues à celles qu'on a rapportées dans l'anaphylaxie humaine.

Nous rappellerons à ce propos qu'un de nos malades présentait une intolérance aux fromages, et que la moindre ingestion de cet aliment suffisait à provoquer chez lui une crise de fatigue.

Par ailleurs, sans insister sur les rapports complexes qui unissent le métabolisme du calcium et la réserve alcaline, il convient de souligner certaines analogies entre les syndrômes alcalosique et hypoglycémique d'une part, et les crises de fatigue d'autre part : asthénie, malaises épigastriques, déséquilibre vago-sympathique amphotonique à prédominance vagale, hypotension, poussées congestives et sueurs, obnubilation et anxiété, se retrouvent également dans ces trois états.

Dans les crises hypoglycémiques par glycolyse (après insuline ou hyperpnée) se produit une alcalose brusque et transitoire avec augmentation de la tension veineuse, alors que dans les hypoglycémies par carence sucrée ou par inanition on constate plutôt une acidose. Notons à ce propos sans pouvoir rien conclure de cette constatation isolée qu'un de nos malades présentant des crises de fatigue était à la fois hyperglycémique et acétonurique (M. Ro...).

Nous nous bornons ici à signaler ce fait qui mériterait sans doute une étude particulière.

En résumé, si l'intervention du facteur endocrinien est probable, les troubles fonctionnels glandulaires sont généralement trop peu nets pour qu'on puisse les déceler par les examens courants ; par contre, le déséquilibre végétatif, amphotonique ou à prédominance vagale dans la plupart des cas, est presque toujours patent.

Ce dernier paraît responsable d'une partie des accidents cliniques qui caractérisent la crise de fatigue, qu'il les provoque directement, ou indirectement par l'intermédiaire des centres

nerveux sous-corticaux. Il est probable également que les intoxications digestives et parfois des intolérances alimentaires sont à l'origine de cette double atteinte du système nerveux autonome.

Quoiqu'il en soit, nous devons conclure à l'impossibilité d'incriminer une cause unique et toujours identique pour l'ensemble des malades et même pour chaque sujet en particulier.

Plusieurs facteurs s'intriquent, dont certains interviennent à titre de causes prédisposantes ou occasionnelles, tandis que d'autres jouent à la fois le rôle de préparation et de déclenchement.

Ainsi les perturbations des systèmes endocrinien et nerveux autonome peuvent provoquer des altérations des fonctions circulatoires et digestives, de même qu'elles troublent le fonctionnement du système glycorégulateur. La ptose, l'atonie, la stase intestinale chronique, des altérations hépatiques influent sur les glandes comme sur les systèmes nerveux végétatif et central. L'hypoglycémie, les modifications de la réserve alcaline, l'intoxication par les résidus de la digestion protidique, toutes ces causes susceptibles de modifier brusquement l'état végétatif peuvent aussi déclencher les accidents.

Il nous reste maintenant à rechercher quel mécanisme trouve place entre ces diverses causes déterminantes et l'ensemble symptomatique qui constitue la crise d'asthénie; à cette étude sera consacré le prochain chapitre.

MÉCANISME DE LA CRISE

Nous avons vu dans le précédent chapitre qu'il est impossible de reconnaître une seule cause aux divers états pathologiques que nous avons groupés sous la dénomination d'asthénie paroxystique. De nombreux facteurs interviennent, dont l'un ou l'autre prédomine dans chaque cas particulier. Mais s'il est difficile de rien dire de général en ce qui concerne la pathogénie des accès, il apparait par contre que leur symptomatologie est remarquablement univoque. Ceci nous a suggéré l'idée de rechercher si, entre les causes déterminantes multiples et complexes, et leur effet toujours le même, il n'existait pas un mécanisme unique, commun à tous les cas, et répondant de manière uniforme à des incitations d'origine et de nature diverses.

Nous avons donc repris l'étude de nos observations, en recherchant d'abord les symptômes communs à la plupart des malades. Notre attention a été tout d'abord attirée par l'importance des signes subjectifs et des signes de déséquilibre neuro-végétatif; la « sensation de fatigue », symptôme majeur de la crise, la difficulté qu'éprouve le sujet à fixer son attention, nous ont fait penser à un trouble encéphalique, dont il fallait préciser la nature. Or, nous avons constaté assez fréquemment la coexistence de troubles vasomoteurs tant péri-

phériques (pâleur, cryesthésie, etc.) que généraux (modifications de la tension artérielle).

Le rapprochement de ces faits nous a conduit à rechercher l'origine de ces modifications circulatoires générales, que nous avons cru pouvoir localiser dans le système hépatoporte.

Nous allons maintenant exposer le mécanisme de la crise d'asthénie, tel qu'il nous apparaît le plus vraisemblable. Nous nous sommes efforcée de faire un minimum d'hypothèses difficilement contrôlables d'une part, et d'autre part d'édifier une interprétation permettant d'expliquer sans artifice tous les faits observés.

ROLE DES MODIFICATIONS CIRCULATOIRES HEPATOPORTALES

Comme nous venons de le dire, le point de départ de l'enchaînement de phénomènes dont le dernier maillon est l'accès d'asthénie se trouve dans le système porte et le foie. Il nous a paru nécessaire de rappeler ici quelques notions essentielles de physiologie normale, les unes classiques, les autres d'acquisition récente, dont nous aurons besoin par la suite pour justifier notre exposé.

Le système porte joue un rôle essentiel dans le réseau veineux : il représente à lui seul en débit la moitié de la circulation de retour.

Il est animé de pulsations autonomes, et son tonus extrêmement variable lui permet de s'adapter avec une grande souplesse aux variations de la tension artérielle générale, du débit cardiaque, de la vitesse du courant abdominal, ainsi qu'à celles de l'hydrémie et, d'une façon générale, de la composition du sang circulant.

Cette adaptation est réalisée et maintenue par le jeu de réflexes vasomoteurs qui viennent constamment modifier en plus ou en moins l'irrigation hépatique.

FAUVERT a étudié les facteurs d'hépto-contraction et de dilatation hépatoportale. Dans la première catégorie il fait rentrer l'excitation du sympathique, les excitations douloureuses périphériques et viscérales, l'air confiné, la saignée, l'inhalation de nitrite d'amyle, l'injection intraveineuse d'adrénaline dans la première partie de son action, l'injection de rétropituitine.

Dans le second groupe il cite: l'hyperpnée, l'élévation de la température, l'injection d'acétylcholine ou d'histamine, l'introduction d'albumines étrangères et tous les autres chocs provoqués, l'ingestion ou l'injection de quantités importantes de liquide, l'orthostatisme.

Notons dès maintenant que la vaso-dilatation hépatique favorise la mobilisation des glucides du foie et s'accompagne parfois de glycosurie. Peut-être faut-il chercher là l'explication des modifications observées chez nos malades en ce qui concerne le métabolisme du glucose. D'autre part cette même vaso-dilatation provoque une hypersécrétion pou-

vant déterminer des crises bilieuses, ce qui est également en accord avec nos observations.

D'autres facteurs peuvent aussi venir modifier localement le tonus vasculaire, et en particulier, comme MOUGEOT l'a mis en évidence, des variations même peu importantes de la concentration en oxygène et en gaz carbonique du sang.

Il semble bien que, au début de l'absorption intestinale, les modifications importantes dans le débit, qui peut s'accroître de 600 %, et dans la composition du sang porte provoquent des variations notables de volume du foie, par l'intermédiaire du réseau capillaire hépatique.

Chez les malades que nous avons eu l'occasion d'étudier, nous avons, en effet, rencontré d'une façon presque constante des troubles circulatoires hépatosplanchniques précédant ou accompagnant la crise. Ceux-ci se manifestent chimiquement par des poussées de congestion hépatique avec tension douloureuse de l'hypocondre droit et subictère, des fluxions hémorroïdaires et du météorisme abdominal. Ce dernier signe comme l'ont montré LOEPER et LEMAIRE, traduit la gêne apportée à la résorption physiologique des gaz par la stase veineuse abdominale.

Nous ne pouvons revenir ici sur le détail de cette symptomatologie hépatique, mais cependant nous citerons Mr Nou, chez lequel la fluxion hémorroïdaire constitue un véritable « signal-symptôme », Mme Sim... qui voit ses crises annoncées par une poussée hémorroïdaire associée à un gonflement douloureux des varices qu'elle porte aux membres infé-

rieurs, Mlle Lég... chez qui le météorisme du début de la crise est intense au point de provoquer de la dyspnée.

MODIFICATIONS CIRCULATOIRES GENERALES

Secondairement aux perturbations du système hépatoporte, nous voyons apparaître des troubles de l'équilibre circulatoire général. Il ne s'agit plus maintenant du retentissement sur le réseau veineux, mentionné plus haut, des altérations de l'état vasculaire au niveau du foie; nous avons dit toute l'importance de ces modifications, tant du point de vue théorique que du point de vue clinique, et nous n'y reviendrons pas. Nous allons maintenant étudier les modifications périphériques du tonus vasculaire, de la pression et du débit du sang, dûes soit directement à des perturbations d'ordre purement hydrostatique, soit indirectement à une modification du tonus neuro-végétatif à point de départ hépatique ou autre.

Nous n'avons pu mesurer la tension artérielle humérale pendant la crise que chez un très petit nombre de malades, mais les mesures effectuées restent cependant démonstratives, étant donné l'importance de la variation observée: chez Mr Ka..., par exemple, la maxima de 10 en dehors des accès tombait à 8, et la minima s'effondrait de $7\frac{1}{2}$ à $4\frac{1}{2}$.

Ces chiffres permettent d'affirmer d'une façon certaine la réalité de la modification de pression artérielle humérale au cours de la crise. Mais, hâtons-nous de le dire, les trois autres malades que nous avons pu examiner dans les mêmes condi-

tions ne nous ont pas fourni d'arguments aussi indiscutables : chez l'un la chute de la tension, bien que nette, n'a pas été aussi importante, chez un autre, aucune modification n'a été constatée, et enfin dans un dernier cas nous avons pu constater une légère hypertension.

Cependant, étant donnés les autres arguments qui militent en faveur d'une chute transitoire de la tension artérielle, il est permis de penser que la dernière de ces mesures a été faite trop tard, la baisse de tension précédant la symptomatologie de l'accès et pouvant faire place à une hypertension compensatrice secondaire.

D'ailleurs les investigations n'ont porté que sur des artères appartenant déjà au réseau périphérique, qui réagit pour son propre compte comme l'ont montré MOUGEOT d'une part et VILLARET d'autre part. En fait, même dans le cas où nous avons constaté une légère hypertension au niveau de l'humérale, les signes cliniques étaient ceux de l'hypotension.

A la fin de la crise, certains malades ressentent subjectivement la remontée de la pression artérielle : ils décrivent une ondée sanguine au cœur, des battements artériels dans les membres, en même temps que leur face se congestionne. Chez les autres on observe le même tableau clinique, mais souvent d'une manière fragmentaire, les manifestations extérieures de ces oscillations tensionnelles n'étant pas toujours les mêmes : poussées congestives, pâleur, bouffées de chaleur, froid intérieur, algidité, sueurs, etc..

Nous nous croyons donc fondée à supposer que le

second intermédiaire contribuant au déclanchement des crises d'asthénie, après le système porte, est le système circulatoire dans son ensemble, mais là les preuves nous font parfois défaut, et il reste très possible que, dans certains cas du moins, le système nerveux végétatif par exemple, ou une modification humérale, viennent jeter un autre pont entre le foie et le réseau vasculaire encéphalique.

Cependant, à l'appui de notre thèse, nous citerons encore un fait, constaté par PAGNIEZ et ESCALIER; après un repas riche en protides, il existe de l'hypotension artérielle générale.

MODIFICATIONS CIRCULATOIRES AU NIVEAU DE L'ENCEPHALE

Quelque soit la théorie qu'on adopte pour expliquer leur production, il est indéniable que les troubles circulatoires cérébraux sont constants au cours de la crise de fatigue. Si, en effet, l'hypotension générale reste, le plus souvent, à peu près silencieuse et à cause de sa fugacité peut échapper aux mesures, l'hypotension cérébrale conditionne *directement* la majorité des symptômes, tant objectifs que subjectifs, de l'asthénie et ne peut ainsi en aucun cas passer inaperçue.

Ces symptômes sont de deux ordres, les uns purement subjectifs, les autres sont à la fois subjectifs et objectifs.

Dans la première catégorie nous trouvons d'abord, et avant tout, le « sentiment de fatigue », qui constitue à lui seul l'essentiel du syndrome qui nous occupe. Diversement décrit

par les malades, suivant leur degré d'instruction et leur faculté plus ou moins grande d'auto-analyse, il se réduit toujours à une sensation pénible d'impuissance psychique et physique, d'impossibilité de fournir le moindre effort. Avec ce sentiment d'impuissance coexiste souvent une impression d'anéantissement; la « tête vide », les « jambes coupées », sont les termes qui reviennent le plus souvent dans les descriptions de nos malades; à un degré supérieur, c'est la perte de connaissance chez les uns, et chez d'autres une tendance invincible au sommeil, se manifestant par des bâillements répétés et de la somnolence.

Il existe aussi avec une assez grande fréquence de la céphalée, des éblouissements, des vertiges et une sensation de « lourdeur de la tête ».

Parmi les symptômes objectifs, notons outre les symptômes déjà mentionnés, bâillements et syncopes, la difficulté qu'éprouve le sujet à répondre à des questions simples concernant par exemple des personnes familières, de même qu'à effectuer des opérations intellectuelles élémentaires. La dispersion de l'attention est un signe à peu près constant au cours des accès. Il est intéressant de rapprocher cette symptomatologie de celle de la fatigue intellectuelle vraie qui est aussi, comme l'a montré Mosso, la conséquence d'une diminution de l'irrigation encéphalique.

Une question qui se pose est de savoir comment une variation, relativement rapide, de la tension générale a pu modifier aussi profondément la circulation encéphalique. Il existe en effet une série de dispositifs régulateurs destinés

à amortir les à-coups de pression et à protéger ainsi les centres supérieurs, plus fragiles que les autres tissus. Le type de ces organes destinés à détecter les modifications de la pression et à déclencher des réactions de défense appropriées est le sinus carotidien, mais en réalité le système régulateur de l'irrigation cérébrale est très complexe; son efficacité est telle que le débit sanguin à travers l'encéphale reste pratiquement constant (TINEL et UNGAR). Il est donc nécessaire, pour qu'une variation de tension atteigne les centres, de supposer une altération fonctionnelle pathologique de ce système amortisseur. Or, il suffit, pour produire celle-ci de perturber l'équilibre vago-sympathique, et nous savons déjà par nos observations que le déséquilibre neuro-végétatif est constant chez nos malades. Il nous semble qu'ici encore les déductions que nous avons faites se trouvant en parfait accord avec la clinique, le mécanisme proposé par nous puisse être considéré comme vraisemblable, et constituer au moins une hypothèse de travail solide. Nous ne prétendons pas, répétons-le, avoir expliqué complètement la production des crises de fatigue, mais nous espérons avoir atteint notre but, qui était de classer les faits suivant un ordre logique.

Il nous reste maintenant à examiner si les symptômes apparentés par leur symptomatologie à l'asthénie paroxystique s'en rapprochent également par le mécanisme de leur production.

Les symptômes communs à toutes ces affections étant ceux que nous avons décrits comme accidents dûs à des mo-

difications de l'irrigation encéphalique, un premier point nous apparaît acquis, à savoir que cette insuffisance circulatoire cérébrale doit presque certainement exister dans chacun de ces états. Par contre, rien ne prouve *à priori* que, en remontant dans la succession des phénomènes vers les causes déterminantes, on rencontre toujours d'autres maillons communs à tous les syndrômes envisagés. Nous allons donc examiner rapidement pour chacun d'eux jusqu'à quel point la comparaison peut être poussée sans qu'il nous arrive de tomber en contradiction avec les faits.

Dans le cas des accidents dits « hypoglycémiques », l'hypotension générale peut jouer un rôle, puisqu'à elle seule elle suffit à donner l'asthénie d'une part, et d'autre part à déclencher un abaissement de la glycémie. Cette explication a du moins à nos yeux l'avantage de supprimer toute relation de cause à effet entre hypoglycémie et asthénie, et de cadrer ainsi avec les faits récemment observés d'hypoglycémie sans manifestations cliniques et d'« accidents hypoglycémiques » avec un taux de sucre à peu près normal. Il n'est pas interdit de penser également à une intervention possible du facteur hépato-porte dans l'abaissement du taux glycémique, comme nous l'avons déjà signalé en étudiant les variations circulatoires hépatosplanchniques.

Il suffit de rapprocher la symptomatologie des crises de fatigue de celle des dyspepsies hyposthéniques des ptosés ou des neurasthéniques pour que l'identité de mécanisme apparaisse nettement : congestion hépatique avec hypertension portale, hypotension générale, symptômes d'insuffisance cir-

culatoire encéphalique, tous les éléments sont communs aux deux tableaux cliniques. La seule différence notable réside dans l'évolution qui dans un cas est chronique et dans l'autre procède par poussées paroxystiques.

Examinons ensuite ce qui se passe dans la maladie orthostatique; ce syndrome, qui traduit la faillite de l'adaptation vaso-motrice humaine à la station verticale, est dû à une accumulation sanguine dans le réseau vasculaire splanchnique.

Cette stase portale d'origine mécanique entraîne par contre-coup l'abaissement de la tension artérielle, et tout le cortège de symptômes qui l'accompagnent. Ici encore l'enchaînement des phénomènes reste semblable à lui-même, et seule a changé la cause de la stase hépatoportale.

Enfin il nous faut dire un mot des états de choc et de collapsus, dans lesquels il semble qu'il y ait dans la plupart des cas un blocage des veines sus-hépatiques, facteur de stase en amont et d'hypotension dans le reste du système circulatoire. Mais dans ces états il faut tenir compte d'un autre élément d'hypotension, constitué par la dilatation atonique veineuse et capillaire, qui vient ajouter son action à celle de la congestion hépatosplanchnique.

SUGGESTIONS THÉRAPEUTIQUES

Lorsque nous avons entrepris ce travail, nous pensions *à priori* que la crise de fatigue devait être la traduction clinique d'une chute de glycémie dont nous nous proposons seulement de vérifier l'existence. Aussi nous sommes nous bornée tout d'abord à conseiller à ceux de nos malades qui ne l'avaient déjà fait d'eux-mêmes, de prendre quelques morceaux de sucre dès l'apparition des malaises.

L'efficacité de cette thérapeutique ne faisait que confirmer à nos yeux les conceptions pathogéniques que nous avions alors adoptées.

Ce n'est que plus tard que des faits nouveaux pour nous ayant attiré notre attention et nous ayant obligée à serrer la question de plus près, nous avons dû réformer notre hypothèse de base et discuter la valeur de nos premiers résultats.

C'est donc assez tardivement que nous fûmes à même d'instituer un traitement rationnel, et faute d'avoir pu l'appliquer à un nombre suffisant de cas, nous n'apportons ici que de simples suggestions thérapeutiques.

Nous examinerons successivement le traitement de fond, visant à supprimer la cause des troubles observés, et le traitement de la crise elle-même.

Etant donné le fait, constaté cliniquement, que nos malades se plaignent avant tout de troubles digestifs, pour lesquels la plupart du temps ils étaient venus à la consultation, la thérapeutique étiologique devra être avant tout dirigée contre ces troubles.

La ptose existe, comme nous l'avons vu, dans la grande majorité des cas. On la réduira aussi tôt que possible en prescrivant le port d'une bonne sangle, qui donnera un résultat immédiat en décongestionnant le réseau hépato-porte et en permettant aux plexus d'échapper à une irritation permanente. Ce n'est qu'une fois ce traitement d'urgence institué qu'on pourra songer, suivant l'état général et l'âge du sujet, soit à le faire légèrement engraisser, soit à pratiquer la rééducation musculaire progressive et rigoureusement contrôlée,

Une marche quotidienne de durée modérée pourra être utilement prescrite dans tous les cas; elle permet en effet, d'une part de lutter contre la stase et l'atonie, conséquences de la sédentarité, et d'autre part, par l'accroissement de la ventilation pulmonaire qu'elle détermine, de parer aux inconvénients, que nous avons signalés, du séjour prolongé en atmosphère confinée.

Nous ne nous étendrons pas sur les prescriptions diététiques; le régime sera adapté à chaque cas particulier, mais la plupart du temps ce sera celui des hépatiques et des coliques, avec restriction des graisses et suppression des œufs.

On pourra souvent avec avantage supprimer complètement la viande pendant les quinze premiers jours du régime.

Chez certains malades, il sera utile de conseiller des repas homogènes, protides, hydrocarbonés, ou cellulose à tour de rôle. Mais de toute façon, il faudra se garder d'exagérer l'atonie par un régime carencé, et compenser, le cas échéant, l'insuffisance de la ration par un apport supplémentaire de glucides.

Ce complément hydrocarboné pourra être constitué de la façon suivante : 50 à 80 grammes de sucre en morceaux *pro die*, à prendre par fractions, de deux heures en deux heures.

Outre leur rôle nutritif, les glucides présentent l'avantage de constituer une véritable médication antitoxique et antichoc, qui renforce les défenses de l'organisme et favorise en particulier la fonction d'arrêt du foie. De plus ils permettent, par l'élévation de la pression osmotique qui accroît la masse sanguine, de combattre l'hypotension.

La quantité de liquide absorbée pendant les repas sera réduite au minimum, mais on prescrira à la fin du repas une tisane chaude pour exciter le péristaltisme.

Le traitement médicamenteux luttera contre la constipation et contre l'infection intestinale. On pourra donner des mucilages, purs ou associés à des vaccins, du charbon, de l'argent colloïdal. Le calomel, la solution de BOURGET, la bile, l'huile de HAARLEM seront utilisés avec profit contre les troubles hépatovésiculaires.

Enfin, il pourra être utile de conseiller une cure thermique à CHATELGUYON, BRIDES, VITTEL, CAPVERN, VICHY

ou VALS suivant les indications fournies par l'examen clinique dans chaque cas particulier.

A côté des troubles digestifs, il existe chez la plupart des malades un déséquilibre neuro-végétatif contre lequel il faut également lutter. On devra là encore se baser sur l'examen pour instituer une thérapeutique précise, mais on peut dire cependant que, d'une façon générale, on sera conduit à prescrire surtout des substances sans action prédominante sympathique ou vagale, l'amphotonisme étant la règle. Nous avons employé avec succès le *cratægus*, la *passiflore* et surtout l'*ésérine*. Cette dernière substance doit être utilisée à des doses suffisantes et d'une façon prolongée; dans ces conditions son action hypotensive se trouve masquée, et elle relève plutôt la tension artérielle.

C'est bien artificiellement que l'on pourrait vouloir classer à part les médications visant à améliorer l'état de la circulation; l'adrénaline qui relève le tonus portal, la post-hypophyse, la surrénalè agissent en effet au même titre que l'*ésérine*, à la fois sur les systèmes vasculaire et vago-sympathique.

Le but à atteindre étant non seulement de relever la tension artérielle, mais aussi d'abaisser la pression veineuse, nous pensons qu'il pourra être utile de donner les toniques veineux classiques, dont l'action sur le réseau hépatosplanchnique est éprouvée: *hamamélis*, *æsculus*, *cupressus*, en les associant ou non à l'*hydrastis* et au *genêt*.

Le chlorure de calcium et le carbonate de baryum pour-

ront également dans certains cas être utilisés avec profit.

Signalons enfin que dans les cas particuliers où l'on aura pu mettre en évidence soit une déficience endocrinienne nette, soit des troubles de l'équilibre acido-basique, soit des phénomènes d'anaphylaxie alimentaire, on devra bien entendu traiter d'abord ces modifications de « terrain ».

Si le traitement de fond de l'asthénie paroxystique apparaît ainsi relativement complexe, la thérapeutique des crises se réduit, au moins dans les cas bénins, à bien peu de chose.

Nous avons déjà dit que la plupart des malades en avaient découvert eux-mêmes l'élément essentiel, qui est l'ingestion d'une petite quantité d'aliments.

Le sucre, tant par sa facilité de transport que par son action pharmacodynamique, tonique d'une part, et antichoc d'autre part, paraît plus particulièrement recommandable. On pourra donc conseiller à ceux des sujets qui ne le faisaient déjà, d'avoir toujours sur eux quelques morceaux de sucre, et d'en croquer trois ou quatre dès l'apparition des malaises.

Un autre moyen thérapeutique qui n'est pas à négliger est le décubitus dorsal ; on relève ainsi la tension artérielle au niveau de l'encéphale, et nous avons pu constater maintes fois l'efficacité de ce traitement simple.

On conseillera enfin, le cas échéant, et lorsque cela sera possible, d'aérer largement la pièce où se trouve le malade.

Ce n'est que dans les cas de crises graves avec syncope, ou très prolongées, que le médecin pourra être appelé à inter-

venir. Sans négliger les petits moyens énumérés ci-dessus, il sera alors utile d'instituer une thérapeutique plus énergique.

L'adrénaline donnant des mécomptes, et les extraits post-hypophysaires nous ayant paru très infidèles, nous croyons que le médicament-type à utiliser est le camphre. Celui-ci possède en effet une action dilatatrice marquée sur les vaisseaux de l'encéphale. On donnera donc quelques gouttes de teinture de camphre sur un morceau de sucre ou, s'il est nécessaire, on pratiquera une injection de camphre en solution aqueuse pour avoir une action plus rapide, et de préférence associé à la spartéine.

Nous pensons qu'un traitement ainsi conduit permettra souvent d'éviter le retour des crises, (et les quelques cas dans lesquels nous avons pu le mettre en œuvre semblent bien justifier nos espérances) et dans les cas moins favorables, diminuera toujours leur fréquence, leur intensité et leur durée.

CONCLUSIONS

1 — Un certain nombre de dyspeptiques souffrent de malaises subits qu'ils désignent sous le nom de « crises de fatigue ».

2 — Chez ces malades nous avons rencontré avec une particulière fréquence la ptose atonique, les entérocolites, l'atteinte hépatique avec météorisme abdominal, souvent accompagnées de périviscérite.

3 — Les *crises d'asthénie paroxystique* n'avaient pas jusqu'ici fait l'objet d'une étude particulière. Elles étaient confondues dans les descriptions classiques avec l'état d'asthénie observé au cours de diverses dyspepsies et de la neurasthénie à forme digestive.

Seuls des états voisins avaient déjà été décrits : « faim défaillante » des dyspepsies hypersthéniques, malaises de la maladie orthostatique, syndrome hypoglycémique.

4 — Ces crises surviennent épisodiquement ou par périodes sans cause apparente et en particulier sans effort musculaire préalable. Par rapport à l'horaire des repas, elles constituent le plus souvent des accidents tardifs.

5 — Elles ont pour caractéristiques leur début brusque en pleine santé, (mais on assiste parfois à la recrudescence rapide d'une asthénie habituelle), leur allure toujours la même chez un même malade pour une même période considérée et pour un même horaire, leur terminaison habituellement progressive.

Leur évolution est écourtée par le décubitus ; elles cèdent sous l'influence de facteurs divers : ingestion d'aliments solides ou liquides, exercice modéré au grand air.

6 — Ces crises ont des caractères cliniques remarquablement fixes. Souvent annoncée par le cerne des yeux et l'étirement des traits, une fatigue subite s'abat sur le malade qui ressent un malaise épigastrique avec sensation de vide, une impression d'épuisement, d'anéantissement, de défaillance, pouvant d'ailleurs aller jusqu'à la syncope. En même temps se produisent des phénomènes vaso-moteurs et nerveux ; il y a tantôt excitation, tantôt dépression psychique.

7 — Les accès d'asthénie qui restent souvent une curiosité clinique arrivent dans certains cas par leur intensité ou leur fréquence à entraver l'activité du malade.

8 — Bien que leur symptomatologie rappelle celle du syndrome hypoglycémique, les quelques dosages que nous avons pu pratiquer *au cours des crises* nous ont fourni des résultats discordants.

Nous avons d'ailleurs rencontré chez nos malades avec

une égale fréquence des glycémies à jeun hautes, basses, et normales.

L'épreuve d'hyperglycémie provoquée, quand elle a pu être pratiquée, nous a fourni une majorité de courbes à type hyperglycémique. De plus, l'horaire des crises, l'inconstance de la sensation de faim, le fait qu'elles cèdent aussi bien à l'ingestion d'aliments non glucidiques, nous ont amenée à rejeter l'hypothèse de l'origine hypoglycémique de ces troubles.

9 — Parmi les éléments susceptibles de jouer un rôle dans la production des crises d'asthénie chez les dyspeptiques, nous devons particulièrement signaler les perturbations de l'équilibre neuro-végétatif, que nous avons observées chez la plupart de nos malades.

10 — Quelque complexe que puisse être la pathogénie du syndrome que nous avons étudié, il nous a semblé que le mécanisme devait en être toujours le même, mettant en jeu les troubles très fréquents de la circulation de retour dans la partie hépatosplanchnique de son trajet, l'hypotension artérielle générale moins souvent, et d'une façon constante des perturbations de l'irrigation cérébrale qui seraient la cause immédiate des troubles observés.

11 — Nous pensons que ce même mécanisme doit également intervenir dans la production des accidents de symptomatologie analogue survenant au cours du shock, de la maladie orthostatique, et des états hypoglycémiques.

12 — De l'hypothèse physiopathologique que nous avons formulée nous avons cru pouvoir tirer une thérapeutique rationnelle de l'asthénie paroxystique.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LOEPER.

Vu et permis de l'Académie :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLAN. — Deux cas d'hyperinsulinisme. *Arch. of. inter.* tome XLIV n° 1, juillet 1929.
- AMATO. — Glycémie et paralysie du pneumogastrique. *Riv. Pat. Sper*, 1927.
- AZÉRAD. — Hypoglycémie spontanée. *La méd.* Juillet 1928, n° 10.
- AZÉRAD, MOTTE, VERCIER. — Coma insulinique chez un sujet non diabétique. Guérison après simple rachicentèse. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.* 4 juin 1934.
- BAUDOUIN, LEWIN, AZÉRAD. — Considérations sur le mécanisme des accidents dits hypoglycémiques. *Press. méd.* n° 5. 15 janvier 1936.
- BAUDOUIN. — Troubles de la glycorégulation chez deux myxœdémateux. *C. R. de Soc. de Biol.* juin 1935.
- BICKEL. — Les phénomènes douloureux abdominaux de l'hypoglycémie spontanée. Hyperinsulinisme à forme d'ulcus duodénal. *Soc. de Gastr. entér. de Paris.* 9 juillet 1934.
- BIELSCHOWSKY. — Clinique et pathologie de l'hypoglycémie spontanée. *Klin. Woch.* tome XI n° 36. 3 sept. 1932.
- BIERRY et RATHERY. — Le sucre du sang. *Journ. méd. franç.* juin 1935.
- BIGWOOD. — L'équilibre acide-base du sang à l'état normal et chez le malade. *Ann. méd.* T. XVII n° 2. fév. 1925.
- BLOSTIER et MURPHY. — Les effets du foie sur la glycémie. *Journ. of. the amér. méd. ass.* T. XCII n° 16.
- G. BODECHTEL. — Le choc hypoglycémique et ses effets sur le système nerveux; contribution à sa pathogénèse. *Deutch. Arch. für. clin. Medizin.* 12 mai 1933.
- BOULIN. — L'hypoglycémie alimentaire. *Prat. méd. franç.* 1932. n° 13.
- BRAULT. — Le glycogène. Paris 1930.

- BRIEU, FUCHS, SANTENOISE, VIDALOVITCH. — Tonus vagal et glycémie. *C. R. Soc. Biol.*, 1929.
- BUGNARD et SOULA. — Mécanisme des variations post-prandiales de la glycémie. *A. méd.* 26-7-32 *in press. méd.* 1932. n° 62.
- A. CADE, Ph. BARRAL, HUC d'ARRAC et H. SEGUIN. — Importance de l'état glycémique préalable sur l'intensité du choc; conséquences pathologiques et thérapeutiques.
- CAMMIDGE. — L'hypoglycémie chronique. *The Brit. méd. journ.* 3 mai 1930.
- CAMMIDGE. — L'hypoglycémie. *The Lancet.* 20-12-34.
- G. CARRIÈRE et P. S. GINESTE. — Syndrômes vago-sympathiques et équilibre glycémique. *Biol. méd.* fév. 1936.
- CHIRAY et BAUMANN. — L'intoxication d'origine intestinale (toxémie iléo-typhlo-colique) *Press. méd.* du 3 janv. 1933.
- CHIRAY - PAVEL - LE SAGE. — Diabète et cholécystite. *Press. méd.* 7 sept. 1932.
- DANIELOPOLU. — Les épreuves végétatives. *Press. méd.* 25 fév. 1923.
- DANIELOPOLU. — Principes de physiopathologie végétative. *Press. méd.* 7 fév. 1925.
- DANIELOPOLU, MARCOU, PROCA, TRAMER. — Rôle du foie dans la régulation du tonus de la vie végétative. *Presse méd.* 1931.
- L. DANO. — Les petits signes du surmenage. *Arch. Médico-Chirurg. de Normandie* 1932. 103, p. 1389.
- DAUTREBANDE - LABBÉ - NEPVEUX - PETREN. — L'acidose. XVIII^e Congrès franç. de méd. 16 juill. 1925. *Press. méd.* 8 août 1925.
- DELAUNAY. — La glycémie. Étude physico-chimique. *Biol. méd.* 1933. n° 8.
- M. DELORD. — Dyspepsies gastriques nerveuses. *Orientation médicale*, 1935.
- ENGER. — L'influence du moment où l'insuline est administrée et où le repas est pris sur la courbe du sucre du sang. *Klin Woch.* tome XI ns 2. 9janv. 1932.
- ENOCKSSON. — Recherches sur le pouvoir réducteur du sang spécialement en ce qui concerne diverses affections gastro-intestinales et leur diagnostic. *Acta medica scandin.* suppl. XLV 1932.
- ERNOULD. — Rôle des nerfs vagues dans la glycorégulation. *C. R. Soc. Biol.*, 1929.
- FAROT et DESOILLES. — Les signes prémonitoires des crises de colite chronique. *Progrès méd.* n° 12. 22 mars 1930.

- FAUVERT. — Le foie vasculaire. *Thèse de Paris* 1935.
- FIESSINGER. — Les hypoglycémies spontanées en pratique médicale. *Conc. méd.* 29. III 1933.
- NOËL FIESSINGER et M. ALBEAUX-FERNET. — Technique des explorations sucrées du foie. *Prog. méd.* déc. 1935.
- FLORA (de). — Nouvelles recherches sur la participation de la rate à la régulation de la glycémie. *La réf. méd.* tome XLVII ns 44. 2 nov. 1931.
- FORSGRÉN (Erick). — Les fonctions rythmiques du foie et leurs significations quant au métabolisme des hydrates de carbone dans le diabète et quant au traitement par l'insuline. *Klin woch.* tome VIII n° 24. 11 juin 1929.
- FORSGRÉN. — La rythmicité du fonctionnement hépatique, du métabolisme et du sommeil. *Isaac Marcus Stockholm* 1935.
- R. GAYET. — Les bases physiologiques des tests sur lesquels repose l'appréciation clinique du métabolisme des glucides. Paris Janv. 1936.
- GIRAUD. — Notions générales sur le système nerveux organo-végétatif. *Gaz. des Hôp.* 12 mai 1923.
- GROTT - KOWALSKI - WINDYGA. — Recherches comparatives sur la tolérance du glucose, du lévulose et du galactose. *Arch. mal. app. dig.* t. XXIII n° 5. mai 1933.
- GROTT et SZPIDBAUM. — Recherches sur la courbe de la glycémie au cours de la journée chez les diabétiques et son importance pour le traitement insulinique. *Le sang.* Janv. 1934.
- F. HECKEL. — Culture physique et cures d'exercices. Paris 1913.
- HERZOG. — Le début du diabète sucré. *Deut. médiz. woch.* tome LVII. n° 45. 6 nov. 1931.
- HEYMANS et REGNIERS. — Action vasculaire de l'ergotamine et de l'ergotine. *Arch. intern. de pharm.* 1927. vol. 33.
- HILLER. — Le problème du centre bulbaire du métabolisme hydrocarboné. *Mün. médiz. Woch.* tome LXXVII n° 20. 16 mai 1930.
- B. A. HOUSSAY. — Hypophyse et métabolisme des protéines et hydrates de carbone. *Klinische Wochenschrift.* 10 sept. 1932.
- HOUSSAY. — Action diabétogène des extraits du lobe antérieur de l'hypophyse. *Klin woch.* 20 mai 1933.
- HOUSSAY et A. BIASOTTI. — Hypophyse. Métabolisme hydrocarboné et diabète. *Endocrinologie.* tome XV n° 6. Déc. 1931.
- HOUSSAY-MOLINELLI. — Vague et sécrétion d'adrénaline. *C. R. Soc. Biol.* 1927.

- J. IOTFYKO. — La fatigue. Paris 1920. *Flammarion*.
- JAEGER. — Le rôle de l'hypophyse dans les phénomènes de la nutrition. *Monde méd.* 15 mai 1935.
- KOHLER. — La glycémie du nouveau-né et perte de poids physiologique. *Arch. fur. gyncek.* p mai 1932.
- LA BARRE (Jean). - DESTREE. — Rôle des centres nerveux supérieurs dans l'hypermotilité gastrique consécutive aux états d'hypoglycémie. *Soc. belge de biol.* 29 mars 1930.
- LA BARRE (Jean). — Les états hypoglycémiques. (La physiopathologie des états hypoglycémiques). *Cong. méd. fr.* 1929.
- LA BARRE. — Rapport sur la physiopathologie des états hypoglycémiques. *Cong. de Québec.* 27-30 août 1934.
C. R. in Brux. Méd. n° 48. 30 sept 1934.
- M. LABBÉ. — Accidents hypoglycémiques provoqués par l'insuline. *Bull. méd. des Hôp.* 19 juin 1931.
- LABBÉ - BOULIN - PETRESCO. — Hypoglycémie alimentaire. *Bull. de la soc. méd. des Hôp.* 5 fév. 1932.
- LABBÉ et BOULIN. — Les états hypoglycémiques en clinique. *Cong. méd. franç. de Québec.* Séance du 29 août 1934. *Presse méd.* 1934. n° 81.
- LABBÉ - BRULÉ - LENÈGRE. — Un cas d'hypoglycémie spontanée avec amélioration persistante. *Bull. de soc. méd. des Hôp. de Paris.* 22 janv. 1932.
- LABBÉ. — L'hyperglycémie provoquée. Son application à la clinique. *Ann. méd.* t. XVII. n° 2 fév. 1925.
- LABBÉ - NEPVEUX et ROHACEK. — Influence des sels de sodium et de calcium sur la glycémie. *Arch. mal. app. dig.* t. XVII n° 6. juin 1927.
- LABBÉ et NEPVEUX. — La glycémie normale et les glycémies pathologiques. *La Méd.* juill. 1927. n° 10.
- LABBÉ - NEPVEUX. - MOUZAFFERCHEVSKI. — Effets de l'alcool sur la glycémie et sur les échanges respiratoires chez les sujets sains et les diabétiques. *Arch. mal. app. dig.* t. XIX. n° 9. nov. 1929.
- LABBÉ et NEPVEUX. — Les troubles de la glycorégulation chez les sujets atteints d'une affection hépatique. *Ann. méd.* t. XXV. n° 3. mars 1929.
- LABBÉ et GRAVILA. — Le trouble glycorégulateur au cours des maladies infectieuses aiguës. *Arch. mal. app. dig.* t. XVI. n° 9. nov. 1926.
- LA GRUTTA. — Système nerveux et glycémie. *Riv. Pat. sper.*, 1928.

- LA GRUTTA. — Système nerveux et glycémie. *Archiv. Ital. Biol.*, 1929.
- LANDAU et HERCENBERG. — Les états hypoglycémiques. *Revue belge des sc. méd.* 1933. n° 8. in *Presse méd.* 1934. n° 22.
- L. LANGERON. — Les états hypoglycémiques. *Journ. méd.* Lille. Janv. 1935.
- LARAILLET. — Petits signes de l'entérocologie. Thèse de Bordeaux 1910.
- LAROCHE. - LÉLOURDY et BUSSIÈRE. — Les hypoglycémies spontanées chroniques. *Soc. méd. Hôp.* 1928. n° 8.
- LAUTER et BAUMANN. — Circulation et respiration dans les états hypoglycémiques. *Deuts. Arch. für. Klin. médiz.* tome CLXIII n° 3 et 4. fév. 1929.
- LEHMANN. — La glycémie après excitation du vague. *Skand. Arch. Phys.*, 1927.
- LIAN et JOANNON. — Les symptômes cardinaux de l'hypervagotomie. *Journ. méd. franç.* juin 1921.
- LÉPER. — Le sympathique et le tube digestif. *Journ. méd. franç.* juin 1921.
- LÉPER et BAUMANN. — La léiasthénie. *Presse méd.* 7 sept. 1929.
- MARANON. — Les acidoses hypoglycémiques. *Presse méd.* 24 déc. 1930.
- MARÈS. — *Arch. intern. de phys.* 1921. vol. XVIII. p. 173.
- MARÈS. — Circulation du sang. Paris 1881.
- MARINESCO, E. FAÇON, BRUCH, PANNESCO, PODEANO. — La forme narcoleptique de l'hypoglycémie. *Ann. méd.* t. XXXIII n° 2. fév. 1933.
- MARINESCO, FAÇON, BRUCH, PANNESCO, PODEANO. — Contribution à l'étude du syndrome hypoglycémique. *Roum. méd.* année X. n° 18. 13 sept. 1932.
- MAY. — Hypoglycémie et hyperglycémie paradoxales. *Rev. crit. de pathol. et de thér.* n° 6. sept. 1932.
- MEIGNANT. — Les accidents nerveux et mentaux liés à l'hypoglycémie. *L'Encéphale* n° 4. avril 1932.
- MOSSO. — La fatigue. Alcan.
- MOUGEOT. — Le triple mécanisme du tonus vasculaire et la pathogénie de l'hypertension.
- MOUGEOT. — Les cœurs périphériques. 1936. Vigot.
- MOUTIER et CAMUS. — L'épreuve de l'hyper-hypoglycémie insulinaire provoquée chez les sujets normaux et dans les syn-

- drômes pathologiques (maigreur - obésité - diabète).
- MOUTIER et CAMUS. — Etude comparée des courbes d'hyperglycémie provoquée après ingestion de glucose ou de saccharose. *Soc. de gast. ent. de Paris*. 14 janv. 1929.
- NAHUN et H. E. HIMARICH. — Insuline et appétit. *The Amér. Journ. of the méd. sc.* tome CLXXXIII. n° 5. mai 1932.
- NEUMARK. — Sur les variations de la glycémie au cours des phénomènes de choc. *Ann. méd.* juillet 1930.
- NORGAARD et THAYSEN. — Investigations cliniques sur l'effet des injections intraveineuses d'insuline. *Acta, médica scandinavica* 1929 - 52 et 1930 - 53.
- PARHON-DEREVICI. — Glycémie après thyroïdectomie. *C. R. Soc. Biol.*, 1926.
- PARLIER. — La maladie orthostatique. Thèse de Paris 1934.
- PAVEL et MILCON. — L'action de l'insuline sur l'intestin. *Arch. mal. app. dig.* t. XXIII. n° 3. mars 1933.
- PAYARD. — Structure, classification, histophysiologie des veines de l'homme. Thèse de Bordeaux 1927.
- PI-SUNER. - J. A. COLLAZO. — Système des glycopathies. *Arch. mal. app. dig.* t. XXIII. mai 1933.
- POLICARD. — Capacités contractiles des capillaires sanguins. *P. M.* 1923.
- POSTRANECKY. — Les modifications de la glycémie à la suite d'injections d'insuline et de l'absorption simultanée de glucose chez les sujets normaux ou diabétiques. *Presse méd.* 3 août 1935.
- PRIRAM. — Hypoglycémie *Journ. of the Amér. Ass.* 23 juin 1928.
- RATHERY et FROMENT. — Les hypoglycémies sans glycosurie des sujets non diabétiques. *Paris méd.* tome XVI n° 24. 12 juin 1926.
- RATHERY et KOURILSKY. — Sur la glycémie. *Presse méd.* 6 avril 1929.
- V. RONDELLI. — Glycémie et fatigue sportive (*Minerva Médica*, 17 fév. 1930).
- RATHERY et SIGWALD. — Introduction à l'étude de l'hypoglycémie. *Le Journ. méd. franç.* n° 7. juillet 1932.
- RAVDIP. — Quelques aspects du métabolisme des hydrocarbures dans les affections hépatiques. *Journ. of the Mmér. Ass.* t. XCIII. n° 16. 19 oct. 1929.

- A. RAVINA et P. LÉVY-LANG. — Influence du rythme nycthémeral sur les phénomènes biologiques et sur la pathologie. *Presse méd.* 26 mai 1934.
- RICHARD. — La fatigue. *L'Auto*. 26-6-35.
- G. ROSENOW. — Adynamie et diminution du sucre du sang. (*Klinische Wochenschrift*, 28 oct. 28.
- SANTENOISE. — La dualité normale de la sécrétion interne glyco-régulatrice du pancréas. *Presse méd.* 12 nov. 1930.
- SCHACHTER. — Le symptôme fatigue. *Le phare médical de Paris*. oct. 1935.
- SENDRAIL. — L'épreuve de tolérance à l'insuline. *Ann. de méd.* mars 1930.
- SENDRAIL, Marcel LABBÉ. — Syndrômes parabasedowiens. *Journal médical français*, 1934.
- SENDRAIL et LAMARCHE. — Les troubles acido-basiques dans le diabète.
- SENDRAIL et PLANQUES. — Les états hypoglycémiques. *Gaz. des Hôp.* 1927. n° 67 et 69.
- SERR et PLANQUES. — La glycémie des asthéniques. *Soc. méd. Toulouse*. oct. 1935.
- SIGWALD. — Le sucre, agent thérapeutique. Baillière 1934.
- SIGWALD. — L'hypoglycémie. *Thèse de Paris* 1932.
- SIGWALD. — Les hypoglycémies spontanées. *Paris méd.* 1933. n° 89.
- SILVIO DE CANDIA. — Influenza di una dicta prevalentemente carnea sulla curva glicemica alimentare. *La Riforma Médica*, Napoli. 18 janv. 1936.
- SPAETTS. — Les syndrômes hypoglycémiques. *Presse méd.* 1933. n° 89.
- STRAUSS. — Contribution à la question des relations entre le diabète et les affections vésiculaires. *Deut. médiz. woch.* tome LV. 30 août 1929.
- TADA. — Hyperglycémie parasymphatique. *Japan J. medic. Scien. Biophysic.*, 1931.
- TINEL et UNGAR. — La régulation de la circulation cérébrale. *Presse méd.* 20 janv. 36.
- VANDEPUT. — Le sort des sucres dans l'organisme. *Biol. méd.* oct. 1911.
- VERNET et PETZETAKIS. — Le réflexe ovulo-cardiaque. *Gaz. des Hôp.* 2 mai 1914.

- VIALE. — La signification de l'écorce des surrénales dans le métabolisme des hydrates de carbone. *Klin woch.* t. XII. 25 mars 1933.
- VINCENT. — Applications biologiques et cliniques des notions modernes d'acidité et d'alcalinité. *Ann. des Labor. Clin.*
- VULPIAN. — Leçons sur l'appareil vaso-moteur. Paris. 1875.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	11
Historique	15
Observations	19
Séméiologie et description clinique	59
Les parentés cliniques du syndrome d'arthénie paroxystique.	69
Pathogénie	79
Mécanisme de la crise.....	111
Suggestions thérapeutiques	123
Conclusion	129
Bibliographie	133

